Voir résumé français à la fin du numéro.

TOM XIX, ZESZYT 1. ROK 1936.

NEUROLOGJA POLSKA

ORGAN WARSZAWSKIEGO TOW. NEUROLOGICZNEGO.

REDAKTOR: ST. K. PIEŃKOWSKI (Kraków). WYDAWCA: W. TYCZKA (Warszawa).

Adres Redakcji: Prof. St. K. Pieńkowski, Kraków, Klinika neurologiczna U. J. ul. Kopernika 48.

Adres Administracji: W. Tyczka, Warszawa, Marszałkowska 50. Konto P. K. O. 8020.

WARSZAWA 1936.


DZIAŁA USPAKAJAJĄCO I PRZECIWSKURCZOWO
LEK ROSLINNY
PASSIFLORIN
PRODUKOWANY w KRAJU na PODSTAWIE WYŁĄCZNEJ LICENCJI
Wytwarzany z roslin SPECJALNIE HODOWANYCH w najwłasciwszych warunkach gleby i klimatu WYŁĄCZNIE DLA celów produkcji „PASSIFLORIN" a NIE ZNAJDUJĄCYCH się w handlu ogólnym.
WSKAZANIA:
Neurastenja, Przemęczenie nerwowe, Stany lękowe, Bezsennosć na tle nerwowem, Nerwice, Zaburzenia nerwowe wokresie pokwitania, miesiączki i przekwitania.
BRAK DZIAŁAŃ UBOCZNYCH
WYSTRZEGAĆ SIĘ NASLADOWNICTW
CHEMICZNO-FARMAC. ZAKŁADY PRZEM. HANDLOWE
L. NASIEROWSKI
WARSZAWA KALISKA 9 TEL. 924-39, 930-42.
J. BLECHERT

ZESPOŁY CZOŁOWE A CIEMIENIOWO-POTYLICOWE.

podał

GUSTAW BYCHOWSKI (Warszawa).

W pracy niniejszej pragnę na pewnym rozdziale patologji mózgowej zilustrować zastosowanie zasad, które usiłowałem określić w poprzedniej pracy teoretycznej, poświęconej zagadnieniu analizy psychjatrycznej zaburzeń ogniskowych. Już ten punkt widzenia wskazuje na nacisk, jaki w rozważaniach poniższych położony zostanie na stronę psychopatologiczną. W samej rzeczy, uwzględniając w ogólnych zarysach stronę neurologiczną omawianych tutaj zespołów klinicznych, pragnę szczególnie rozważyć zaburzenia, jakim podlegają tutaj zasadnicze funkcje mózgowe — te zaś siłą rzeczy ujawniają się przedewszystkiem w objawach, które zwykliśmy określać jako psychiczne.

Materjał kliniczny, na którym się opieram, pochodzi z kliniki neurologicznej U. J. P. w Warszawie. Korzystać zaś mogłem dzięki łaskawej uprzejmości kierownika kliniki p. Profesora *Orzechowskiego* — poczuwam się z tego tytułu do prawdziwej wdzięczności.

Rozważania nasze dadzą nam asumpt do zajęcia stanowiska w wiecznie aktualnem zagadnieniu lokalizacji funkcyj mózgowych. W oparciu o własne spostrzeżenia oraz o nasze piśmiennictwo kliniczne i eksperymentalne pokusimy się o pewne sformułowanie o tyle precyzyjne, o ile pozwala na to obecny stan naszej wiedzy.

Z dobrze znanych, klasycznych już objawów na czoło wysuwają się zaburzenia inicjatywy, impulsów, i tak zw. zapędu. Zaburzenia te przebiegają w dwuch przeciwnych kierunkach — raz w sensie braku zapędu, zubożenia impulsów, apatji a nawet stuporu, to znów w sensie podniecenia, wzmożenia impulsów aż do stanów podniecenia psychoruchowego, noszących charakter wyraźnie psychopatyczny.

W zaburzeniach tych i w obrazach, jakie one wywołują, należy uwypuklić pewne rysy — sam obraz jest nazbyt dobrze znany, ażebyśmy go mieli szczegółowo opisywać.

Przedewszystkiem wczesne wystąpienie w czasie. W niektórych przypadkach już w parę tygodni po wystąpieniu pierwszych objawów klinicznych otoczenie chorego zauważyło apatję i zobojętnienie. Drugi moment dotyczy zmienności w czasie. Widujemy przypadki, w których bezpośrednio po okresie drażliwości i pobudliwości następuje okres stuporowy albo substuporowy. Oto urywek z historji choroby: (*J. Bonu).* Chora w ostatnich czasach drażliwa, miewa pretensje mało uzasadnione, drażnią ją nadmiernie śpiewy religijne, niektóre chore. Do niedawna zajmowała się intensywnie pewnemi choremi, wtrącając się w różne sprawy chorych i kliniczne. Obecnie w lekkim stuporze, z którego udaje się ją powoli wyrwać żartami. Leży nieruchoma, oczy skierowane w jeden punkt, kończyny dolne i górne wyprostowane, przylegają do tułowia. Zagadnięta, daje odpowiedzi po pewnym czasie, mówi b. powoli monosylabami, bezdźwięcznie. Potem ożywia się i bierze udział w konwersacji. Wrażenia senności nie robi.

Przytoczony urywek jest charakterystyczny i interesujący z wielu względów. Względna łatwość, z jaką chwilowo przynajmniej, udaje się przełamać apatję frontalną, jest zjawiskiem wcale nierzadkiem, oczywiście w stadjach cierpienia niezbyt zaawansowanego. Podkreślić to należy z całym naciskiem ze względu na znaczenie lokalizacyjne obrazu, który w stopniu ciężkim i w stanach daleko posuniętych jest raczej wyrazem zaburzenia ogólnego. Spowolnienie procesów psychicznych i psychoruchowych, brak odpowiedniego tempa, również uznać musimy za moment charakterystyczny, którym wypadnie nam zająć się bliżej.

Ze stanu tego wyrwać można chorą zapomocą żartu, czyli czynnika, który ją interesuje, działa na jej sferę afektywną. W stanie wzmożonej drażliwości, o którym mówi historja choroby, sfera ta okazywała się nadmiernie pobudliwa, a zwrócenie się zainteresowania chorej ku otoczeniu, a raczej ku pewnym jego elementom nazbyt silne.

Charakter tego zainteresowania — to zagadnienie ośrodkowe i istotne dla obchodzących nas tutaj zespołów klinicznych. Analiza tego momentu wprowadzi nas jednocześnie w problematykę osobowości, którą nazwaćmożnaby frontalną i której różnorodne przejawy staną się z tego punktu widzenia znacznie jaśniejsze.

Apatja, brak zapędu chorych frontalnych mają charakter ogólny, to znaczy obejmują przeważnie całą sferę psychiczną i psychoruchową. Chorzy mało się poruszają i mało mówią — spotanicznie, zaś przy naleganiach ze strony otoczenia przychodzi im to z dużą trudnością. W mięśniach nawet przy ruchach biernych — daje się nieraz zauważyć mimowolny opór, mowa jest skąpa, uboga, taksamo mimika. Zahamowanie praksji

w jaskrawych przypadkach dochodzi do obrazów tzw. apraksji psychoruchowej *Kleista*. W poszczególnych przypadkach odnosi się wrażenie, że zahamowanie dotyczy jednej sfery bardziej niż innej, np. w jednym mowy, w innym znów sfery ruchowej. Sfera seksualna również może wykazywać brak zapędu.

Zgodnie z poprzednią naszą uwagą, dotyczącą następstwa w czasie apatji i podniecenia, wszystkie wymienione tutaj objawy mogą znaleźć swój odpowiednik w postaci objawów odwrotnych, inaczej mówiąc, wszystko dzieje się tak, jakgdyby każdemu zahamowanu odpowiadało swoiste odhamowanie.

Stosując zasadę przekroju podłużnego (w czasie) symptomatologji klinicznej, znajdziemy np. w okresie poprzedzającym wybitną małomówność i utrudnienie w znajdowaniu wyrazów (oligofazja), wyraźną wielomówność, zaś w rozwoju klinicznym osobnika, którego sfera seksualna jest wybitnie zahamowana, odnajdziemy okres wzmożonej pobudliwości seksualnej.

Zjawiska odhamowania, które stwierdzamy u naszych chorych, zasługują na baczniejszą uwagę: wraz z zaburzeniami zainteresowania, stanowią one niewątpliwie najważniejszy czynnik w zaburzeniach osobowości.

Na czoło osobowości i jej zachowania wysuwają się momenty prymitywne, aż do najprostszych popędów seksualnych i samozachowawczych. Doświadczenie nasze pokazuje, iż zmiana osobowości naszych chorych prowadzić może do swoistego odwrócenia jej aspektu. Osobnik o usposobieniu spokojnem staje się drażliwy i popędliwy, zaś charakter impulsywny i wybuchowy wyrównywa się i uspokaja. Zachodzi tutaj zjawisko, które moglibyśmy określić jako zniwelowanie osobowości.

Dla uzupełnienia tego obrazu musimy zająć się wreszcie poruszoną już sprawą zainteresowania, z jakiem nasi chorzy zwracają się ku otoczeniu. Zainteresowanie to daremnie próbowalibyśmy określić w sensie czysto ilościowym, mówiąc o jego zmniejszeniu się lub zwiększeniu. Przegląd całego szeregu przypadków narzuca nam raczej myśl o zachodzącej tutaj zmianie jakościowej.

Zainteresowanie naszych chorych ma charakter przypadkowy. Nie widać w niem celowości, jakiejś linji kierowniczej. Uderzają ich pewne elementy z otoczenia i ku tym skierowują swą uwagę, ale i to najczęściej w sposób przelotny, niestały. Z tego punktu widzenia charakterystyczna jest swoista „wesołość" chorych frontalnych, owa klasyczna moria. Uboczna okoliczność wywołuje chwilami skojarzenie treści żartobliwej, nie pozostającej w istotnym związku z sytuacją, skojarzenie to jest zawsze powierzchowne, wesołość — przelotna i pusta. Chory podczas badania zie-

wa i dodaje następujący „dowcip“: „takie moje rozrywki, ziewam jak ten pies w budzie“. Inny pacjent: Niezorjentowany w czasie i w miejscu, zanieczyszcza się, przytem euforyczny, uważa się za zdrowego. (Kiedy przypada Boże Narodzenie?) — 25-go stycznia, jest tak od dawien dawna, Panie doktorze, co to będzie, jak tam będzie tyle paradoksów napisanych, (więc czemu pan mówi paradoksy?) cóż będę mówił innego? Twierdzę to co jest. Ten sam chory z doskonałą obojętnością odnosi się do oczekującego go wyjazdu zagranicę na operację, mimo to, że, jak wynika z licznych eksploracji, intelektualnie zdaje sobie sprawę z tej sytuacji a nawet z tego, że operacja mózgowa jest zabiegiem ciężkim.

Żartobliwość naszych chorych przypomina najwyraźniej dowcipkowanie we wczesnym stadjum upojenia alkoholowego oraz w stanach hypomanjakalnych. W zestawieniu z całością obrazu, z całością zachowania się chorych moria ukazuje się jako poszczególny przykład zjawiska ogólnego. Określićby je można jako niezdolność do wyodrębnienia rzeczy istotnych spośród ogólnego tła.

Zarówno przy obserwowaniu naszych chorych jak i przy badaniach specjalnych odnosi się wrażenie, jakgdyby nie kierowali oni we właściwej mierze swojemi zainteresowaniami i swem postępowanem. Jest w tem coś automatycznego, zaś momenty zewnętrzne, czysto sytuacyjne wyznaczają posunęcia osobników fronalnych w szczególnym stopniu. Ale — znów powracamy do poruszonego wyżej czynnika — momenty te nie są istotne, są one raczej uboczne, przypadkowe. Przypadkowość idzie tutaj tak daleko, że chory (H. S.) prosi zrana lekarza o haczyki do ryb, bo już jest ciepło.

To samo spostrzegamy, jeśli chodzi o stosunek do własnej sytuacji, w której nie interesują chorego momenty objektywnie istotne i najważniejsze. Nie przejmuje się on swą chorobą, nawet wtedy kiedy zdaje sobie z niej dobrze sprawę. Ten brak właściwej reakcji uczuciowej przy zachowanem poczuciu choroby wydaje się dość charakterystyczny. Oto urywek rozmowy z chorym (H. S.): Chory twierdzi, że jest w dobrym humorze. (Przecież pan jest chory?) Można być chorym i być w dobrym humorze. Po chwili: (Czy panu wesoło?) Nie bardzo, dlatego, że jestem tutaj sam, bez rodziny, (wróci pan do nich) niewiadomo kiedy i czy wogóle wrócę. — Obok tego ustosunkowania się do swej choroby znajdujemy jeszcze dwie postaci dość charakterystyczne. Jedną określićby można jako niestałe poczucie choroby: osobnik taki chwilami zdaje sobie sprawę z sytuacji, chwilami zaś zatraca poczucie to całkowicie. I wreszcie trzecia postać to całkowite niezdawanie sobie sprawy z sytuacji. Osobnik z najcięższemi nieraz defektami somatycznemi (albo i psychicznemi), z ataksją, nie-

trzymaniem moczu i kału, zaburzeniami wzroku (wybitna tarcza zastoinowa). Uważa się za najzupełniej zdrowego i nie rozumie, poco go trzymają na klinice.

Pamięć osobników frontalnych wykazuje nieraz obok ogólnych zaburzeń właściwych sprawom organicznym pewne momenty szczególne, na które chciałbym zwrócić uwagę. Przedewszystkiem trudność ekforji. Wywołanie wspomnień nie udaje się odpowiednio do intencji czy też wymagającej tego sytuacji. Natomiast wypływają one niezależnie od potrzeby. Przytem ekforja nie jest dostatecznie zróżniczkowana, wspomnienia wypływają w sposób całościowy w postaci całych sytuacji. Oto przykład. Pacjent (M. B.) z zawodu posterunkowy P. P. zapytany, czem się zajmuje, odpowiada: przy kamieniach... (kiedy?) przed wojną. Widać, że odtwarza teraz w pamięci całą ówczesną sytuację, mówi o fabryce, w której pracował, gdzie był, jak się nazywała. Odpowiednia do tego na pytania, gdzie jesteśmy, odpowiada: na Dzikiej. (Co to jest Dzika?) ulica, dom p. Lubodzkiego. (Kto ja jestem?) Pan, kto jest, nie wiem. (Kto jest ten pan?) Doktór, pisze bada. (A więc co to za dom?) — to jest dom, znać, że robi wysiłek, porząsa splecionemi dłońmi — to jest dom do badania.

Przy badaniach specjalnych uderza zlewanie się ze sobą poszczególnych wspomnień, podanych czy to w formie wzrokowej czy też słuchowej. To zaburzenie funkcji izolacyjnej występuje szczególnie jasno przy stosowanym przezemnie teście 2-ch obrazków. W reprodukcji zlewają się oba obrazki albo zupełnie albo też w istotnych szczegółach.

Podobne zjawisko spostrzegamy przy badaniu p r a k s j i k o n s t r u k c y j n e j. Występują tutaj — charakterystyczne dla spraw organicznych w ogólności — zjawiska aglatynacji i substytucji, często również homogenizacji poszczególnych figur. Najbardziej pouczająca okazuje się tutaj jednoczesna reprodukcja 2-ch prostych figur. O innych zaburzeniach w tej dziedzinie powiemy później.

Przechodzimy do zaburzeń myślenia, które w dotychczasowych badaniach nie zostały, zdaniem mojem, dostatecznie sprecyzowane.

Sam proces myślenia sprawia naszym chorym znaczną trudność, połączony jest z wysiłkiem, który odczuwają jako taki. Jeden z chorych (M. Sc., status post trauma capitis, napady drgawkowe) wysiłek ten wykazuje niezmiernie wyraźnie w swojej mimice, chwyta się przytem za czoło, mówiąc: jak myślę to mnie głowa boli. Ten sam pacjent odczuwa jakgdyby chwilowe zatrzymanie myśli i pamięci (jego własne określenie) — zamyka oczy, marszczy czoło, milczy.

Odpowiednio do tego u chorego tego stwierdzamy dynamikę myślenia,

którą możnaby określić jako myślenie frakcjonarne. Każde zdanie rozwiązuje on etapami, oddzielonemi od siebie pauzami.

W przypadku tym, gdzie sprawę chorobową udało nam się spostrzegać w stadjum początkowem, zaburzenia w dynamice myślenia mogliśmy uchwycić z całą jasnością. Rzecz prosta, że w przypadkach bardziej zaawansowanych chorym niejednokrotnie nie udaje się przezwyciężyć dynamicznych przeszkód w myśleniu i wówczas przy rozwiązywaniu stawianych sobie zadań zatrzymują się wpół drogi albo też nie rozwiązują ich wcale.

To zatrzymanie się w etapie pośrednim procesu myślowego stanowi jeden z charakterystycznych momentów myślenia frontalnego.

Gwoli uchwycenia dalszych jego osobliwości musimy rozpatrzyć poszczególne punkty, przyczem najwłaściwiej będzie oprzeć się na urywkach badań. Przytaczamy naprzód protokół badania (pacjent W. M. guz czołowy, zweryfikowany operacyjnie), który, — poza innemi momentami — uwidoczni ów brak postępującego rozwoju myślenia frontalnego.

I. Urywki z badania w okresie pooperacji i po drugiej serji naświetlań (½ roku po zabiegu), chory pracuje zupełnie dobrze, jako magazynier w fabryce prochu, zachowanie nie zdradza żadnych osobliwości.

Historyjki w obrazkach: układa jedną prawidłowo, w drugiej myli się w kolejności 2-ch pierwszych obrazków, nie rozumie, że to chłopiec zabiera kurze jaja, mówi, że je wkłada do koszyka.

Wymienionych przez badającego metali nie potrafi podporządkować pod właściwą kategorję, mówi, że to materjały, a kiedy dodaję do nich drzewo i wełnę, mówi, że to właśnie są materjały.

Kłamstwo, lenistwo — to są? — rzeczy złe. A bieda? — także, ale tamto właściwości danego człowieka.

Co to jest obłuda? Obłuda to jest zaoczne... to jest rzecz w każdym razie zła. Różnica pomiędzy skąpstwem a oszczędnością? Jeżeli jest oszczędny, nie chce wydawać, składa, skąpstwo to jest znów inna rzecz. Jaka rzecz? — powtarza pytanie, potem: nie wydawać, odkładać.. Sens przysłowia: dopóty dzban wodę nosi etc. Dotąd może wszystko i dzban wodę nosić — powtarza tekst — rzecz wszystka może być dajmy na to umieszczona, umieszczona to nie można tak powiedzieć... (jakby dziecku wyjaśnił?) wszystko to będzie dobrze, możesz sobie pozwalać na zabawy... ale wszystko w miarę, bo się możesz uszkodzić na zdrowiu.. Można dużo tłumaczyć, objaśniać, ale żeby to miało skutek taki, żeby ta rzecz sama nie przeciążyła (czego?) dajmy na to, takiej rzeczy jak tego dzbana, jak jest z tem uchem.

II. Badanie po 7-miu miesiącach. W przeciągu całego tego czasu chory pracował, czuł się dobrze za wyjątkiem trwających w przeciągu trzech tygodni bólów głowy.

Przytaczam umyślnie urywki, dotyczące tych samych zdań.

Sens przysłowia — dopóty dzban wodę nosi...: dotąd można coś nosić, dźwigać, póki się przytrzymanie to znaczy ucho nie urwie... To znaczy — próbuje przejść do innej warstwy znaczeniowej, ale znów powraca do punktu wyjścia. (Jakby wytłumaczył dziecku?) — musisz mówić zawsze prawdę, to się nie utrzyma, kiedyś się wyda.

Oszczędność i skąpstwo: jak nie będzie oszczędzał, to nie będzie miał. Nie przeprowadza porównania, tylko ciągle wyjaśnia jeden jego element — mimo moich nalegań.

Oszczędność to dodatnia strona skąpstwa, odwrotna strona, żeby nie wydawać tych pienięddzy. Jeśli nie dam żonie pieniędzy potrzebnych na jakiś zakup.

Obłuda: skłamać coś w stosunku do kolegi, którego się obmawia. (Przed tem pytałem o różnicę pomiędzy pomyłką a kłamstwem).

Szeregi z różnych kategorji wymienia prawidłowo.

Lenistwo, nieprawdomówność, niechlujstwo: wszystkie złe czyny postępowania danego człowieka. Jeśli się może umyć, to może być chory czy coś, to wtedy nie odpowiada za to.

Monarchja i republika: monarchją rządzi monarcha, wybierany albo naznaczony (antycypacja nie definjowanego przez badanego pojęcia republiki, jako drugiego z 2-ch członów porównania).

Wobec historyjki w obrazkach (chłopiec i kura) całkowicie bezradny: nie wiem co z tem zrobić, układa w niewłaściwej kolejności 2, 1, 3, 4, komentuje: szuka kury, znalazł kurę, kładzie jajka, a tutaj jest płot, nie wiem, co z tem zrobić. Nie mam tego związku to z tem, to jest przenoszenie, a potem rozłupane te jajka z kury wychodzą.

I wreszcie III badanie po 4-ch miesiącach — sprawa uległa ogromnemu pogorszeniu.

Chory nie umie powiedzieć, dlaczego przybył do kliniki, opowiada mętnie, nie mogąc nawet w przybliżeniu określić swych dolegliwości.

Kłamstwo i omyłka? To jest dosyć poważna sprawa... Przy innych podobnych pytaniach nie dochodzi do sedna sprawy, formułuje niedołężnie, poprzestaje na omówieniach. Sąd? — instytucja prawna i wszystkie rzeczy, które się sprzeciwiają prawu, to znaczy postanowieniom prawnym, byłyby naprowadzone przez państwo do należytego zrozumienia. Szafa? — to jest z drzewa, można zrobić dokładniej, wymierzyć półeczki i może służyć do wewnętrznego użytku. (Czem jest Polska?) Rzeczypo-

spolita. (Co to znaczy?) że my nie mamy... tylko u nas wogóle jest... najjaśniejsza Rzeczypospolita. To znaczy wszystko to co my dla tej Rzeczpl. znaczy jesteśmy.

Co to był przewrót majowy? — Zupełna bezradność — to był właściwie tylko dysonans między ludźmi (Jakiemi?) Ci, którzy szli na otwartą rzecz, to znaczy musieliby wziąć inną... (walka między kim a kim?) między marszałkiem Piłsudskim a rządem, jaki był wówczas. (O co im chodziło?) Oto, ażeby wbrew postanowieniom, jakie były... zaniechać tych wszystkich nieporozumień. (O co?). Chodziło o to, ażeby wogóle zmienić zasady postępowania.

F u n k c j a s y m b o l i c z n a: nie jest w stanie wyjść poza konkretny sens przysłowia nawet wtedy, gdy sam stwierdza, że to jest porównanie. Np. Kuj żelazo dopóki gorące: naturalnie, niby przedewszystkiem trzeba kuć żelazo, póki ono jest gorące. (Czy stosuje się tylko do żelaza?) Jeszcze do innych rzeczy. Do dużo rzeczyby się stosowało nawet do umysłu czy coś.

Ze względu na istotne znaczenie funkcji, której zaburzenia wykazuje badanie zapomocą testu historyjki w obrazkach, przytaczam jeszcze urywek z badania innego chorego. (D. W.)

Chłopiec przechodzi przez parkan przy pomocy drabiny, ma pod pachą kurę, przed nim stoi koszyk z jajami, ma widocznie zamiar kurę posadzić na te jajka. (Czy to już wszystko?) Tutaj widzę: kura siedzi na tych jajach, on jej się przygląda z boku, wraca z powrotem, wchodzi na parkan, widać, że spada w ten koszyk. Siedzi na parkanie, przygląda się tym kurczętom.

Całość: chłopiec musiał znaleźć jajka, sprowadził sobie kurę, posadził i ona wysiedziała te kurczęta. (W rzeczywistości historyjka składa się z 4-ch obrazków bardzo prostych — chodzi o chłopca, który zabiera spod kury jajka, ucieka z nimi przez parkan, po drodze napastuje go pies, jajka się wysypują, tłuką i wykluwają się z nich kurczęta).

Na zakończenie urywek z protokółu badania chorego M. B. Wojna europejska trwała 10 lat, zaczęła się w 1910 roku. Wojna europejska była przed bolszewicką, po tej wojnie nie było jeszcze spokoju, była jeszcze wojna.

Co to był przewrót majowy? To był taki... taki majowy zastój. Kto to zrobił przewrót majowy? — Rosja. Po chwili: Przewrót majowy zrobili żydzi. (Nawiązuje do rozmowy prowadzonej przed chwilą w jego obecności, w której w odniesieniu do pewnego pacjenta padło słowo żyd).

Ogólne prawa — a raczej zaburzenia — myślenia frontalnego ilustrować będziemy, powołując się na przytoczone urywki z protokółów bada-

nia. Widzieliśmy już, że myślenie to nie posuwa się należycie naprzód, że brak mu dostatecznego zapędu. Naskutek tego nie rozwija się ono należycie w czasie, a jego poszczególne elementy są jakgdyby niedokształcone, niedomyślane do końca. Ich jasność pozostawia dużo do życzenia i z innych jeszcze względów. Zachowują się one tak, jakgdyby nie były ściśle odgraniczone ani a) w stosunku do sąsiadujących z niemi elementów ani też b) w stosunku do tła zewnętrznego. Takie zachowanie się ilustrują przytoczone przez nas przykłady. Ad a) obłuda: skłamać coś w stosunku do kolegi, którego się obmawia (działanie n a s t ę p c z e postawionego uprzednio pytania na temat różnicy pomiędzy pomyłką a kłamstwem). Albo: monarchja i republika: monarchją rządzi monarcha wybierany albo naznaczony (a n t y c y p a c j a nie zdefinjowanego przez pacjenta pojęcia republiki jako drugiego z 2-ch członów porównania); ad b) przewrót majowy zrobili żydzi (nawiązanie do prowadzonej przed chwilą w jego obecności rozmowy, w której pojęcie żyd wystąpiło jako element).

W ten sposób w myśl nowszych naszych pojęć w dynamice mózgowej powiedzieć możemy, iż figury mózgowe tworzą się u naszych chorych w sposób niekompletny, wyodrębnienie postaci od tła jest niezupełne, postać jest przenikliwa dla podniet, pochodzących z tła (otoczenia wewnętrznego lub zewnęrznego).

Brak a raczej, mówiąc ostrożnie i ściśle, słabość dynamiczna idei kierowniczej przejawia się w myśleniu frontalnem w sposób jaskrawy. Nie potrzeba do tego zadań trudniejszych, abstrakcyjnych. Prosta definicja szafy pozbawiona jest kośćców, tego punktu ośrodkowego, jakim jest idea kierownicza, zaburzenie to występuje, oczywiście, jeszcze jaskrawiej w zadaniach bardziej skomplikowanych i bardziej abstrakcyjnych. Proszę sobie tylko przypomnieć taką np. definicję sądu.

Przez chwilę mogłyby się nasunąć wątpliwości co do trudności wysłowienia, która w zadaniach abstrakcyjnych odgrywa szczególnie wielką rolę i mogłaby tutaj powiększać nadmiernie przejawy istotnego zaburzenia myślowego.

Nie wchodząc w teoretyczne rozważania na temat stosunku myśli do jej wyrazu słownego ani też w sprawę zaburzeń mowy u naszych chorych — o czem później — powołamy się odrazu na badania, które to zaburzenie myślowe ujawniają w znacznej mierze niezależnie od szaty słownej. Z tego punktu widzenia szczególnie ważny okazuje się test historyjki w obrazkach. Już samo ułożenie we właściwej kolejności wymaga zrozumienia całości, dokonania syntezy, możliwej jedynie przy uchwyceniu idei kierowniczej, która sprawia, iż poszczególne części opowadania wzajem-

nie się determinują. Wobec takiej dynamiki idei kierowniczej i wzajemnego zdeterminowania poszczególnych części w myśleniu normalnem każda pomyłka zostaje natychmiast skorygowana. Rzut oka na protokóły badań naszych chorych jest pod tym względem niezmiernie pouczający. Nietylko w przypadkach zaawansowanych, ale i u osobników specjalnie czynnych widzimy grube błędy i bezradność, wynikające z podkreślonych tutaj defektów.

W ten sposób widzimy, iż zaburzenia myśli kierowniczych wiążą się u naszych chorych z upośledzeniem funkcyj integracyjnych, syntetycznych.

Funkcja symboliczna, którą uważać musimy za istotną właściwość umysłu ludzkiego, wykazuje u chorych naszych wyraźne zaburzenia. Trudność a częściej jeszcze zupełna niezdolność do dotarcia do konkretnego obrazu do jego właściwego symbolicznego znaczenia, występuje szczególnie jaskrawo przy badaniach testem przysłów, jak o tem przekonywują liczne urywki przytoczonych wyżej protokółów.

W przypadkach bardziej zaawansowanych możemy stwierdzić zaburzenie funkcji symbolicznej w połączeniu z ogólnem organicznem upośledzeniem zdolności abstrakcyjnych, inaczej mówiąc z dobrze znanym zjawiskiem opadnięcia do warstwy konkretnej. Chory M. B. w następujący sposób określa figury geometryczne: kwadrat z papieru — list, koło — słońce. Mimo naprowadzenia na kategorję figur geometrycznych określa po chwili znowu kółko jako słońce, zaś kółko z ciemniejszego papieru: to też słońce, ale jakby wieczór.

Ten sam chory naskutek myślenia całościowego i abstrahowania na podstawie niektórych szczegółów popełnia przy opisywaniu obrazków następujące błędy: Kąpiące się dzieci opisuje jako dzieci idące do szkoły, gdyż domek na obrazku określa jako szkołę: widziałem kiedyś taką szkołę.

M y ś l e n i e k a t e g o r j a l n e stanowi conditio sine qua non normalnego myślenia logicznego. Jakże sprawa ta przedstawia się u naszych chorych?

Otóż odnosimy wrażenie, iż zależy to od zaawansowania przypadku. Badanie nasze wskazuje na to, że w stadjach początkowych myślenie kategorjalne może być zachowane, w stadjach dalszych wykazuje ono zaburzenia zarówno w sensie niemożności właściwej subsumcji jako też i w sensie utrzymania się we właściwej kategorji.

W pewnych przypadkach — przykłady znajdują się w przytoczonych protokółach — opisane tutaj defekty myślenia frontalnego składają się pospołu na wypowiedzi niepowiązane, pozbawione wyraźnego sensu — a l o g i c z n e.

Osobno pragnąłbym zwrócić uwagę na zjawisko szczególne, parokrotnie przezemnie obserwowane, któremu skłonny jestem głębsze przypisać znaczenie. Oto urywek z badania (chory D. W.).

Co znaczy przysłowie: niedaleko poda jabłko od jabłoni? — To dowodzi, że jeśli jabłko raczej jabłoń ma koronę, to jabłko daleko od niej nie odleci, tylko pod koronę spada. (Sens?) Musi być takie samo jabłko jak i jabłoń w smaku. Po chwili: Ja ojca swego pamiętam, astmatyk był. (Dlaczego pan mówi o ojcu?) Przyszło mi na myśl, że pan doktór mnie może podejrzewa, że jestem dziedzicznie chory.

Urywek ten mówi sam za siebie i stanowi — przynajmniej dla mnie — zupełne novum. Przejście od warstwy obrazowej do znaczeniowej dokonywa się tutaj dla chorego nieświadomie, nie jest ono przez niego jakgdyby zauważone. Przytem — w myśl praw myślenia organicznego — przejawia się ono odrazu w sposób egocentryczny i ten dopiero przejaw dochodzi do świadomości chorego.

Jak sobie zjawisko to przedstawimy teoretycznie? Wydaje się, że istnieją tutaj dwie tylko możliwości. Albo musimy sobie wyobrazić, iż wspomniane przejście w myśleniu nie ma dostatecznego napięcia dynamicznego, ażeby ze stanu przedświadomego dojść do świadomości, albo też, że sama świadomość jako narząd postrzegania wewnętrznego (w myśl koncepcji psychoanalizy) okazuje się tutaj niewystarczająca. Ta ostatnia koncepcja bardziej mi odpowiada, albowiem wiąże się z tem co w mych badaniach nad myśleniem schizofrenicznem pozwoliłem sobie nazwać agnozją myślenia.

W jakim stosunku pozostaje myślenie i zachowanie się osobników frontalnych do czasu i przestrzeni?

Orjentacja w czasie zależy od ogólnego stanu psychicznego, a przedewszystkiem od jasności świadomości. Orjentacja niedokładna, przybliżona występuje jako poszczególny przykład niedostatecznej precyzji i jasności procesów myślowych oraz jako wyraz niedostatecznego zainteresowania. Orjentacja błędna może się zjawić albo jako wyraz przyćmienia świadomości albo też raz poczętego nastawienia — ekforji pewnego okresu życiowego, — które to nastawienie, naskutek trudności przełączania, utrzymuje się w mocy przez czas dłuższy.

O funkcji chronognostycznej naszych chorych nie posiadamy dostatecznych danych, zaś piśmiennictwo również zawodzi nas pod tym względem.

Funkcja chronologiczna wykazuje zaburzenia niestałe i nietypowe. Umiejscowienie wydarzeń w czasie bywa zatarte, niedokładne, ich kolejność przeważnie zachowana. Bieg myśli w czasie, rozwijanie się struktur myślowych również nie wykazuje zaburzenia kolejności, tak że jeśli struk-

tury te nie rozwijają się prawidłowo to dzieje się to naskutek braku zapędu, ale nie spotykamy się z przemieszczeniem, przestawieniem poszczególnych etapów myślowych.

O orjentacji przestrzennej możemy powtórzyć wszystko to cośmy powiedzieli o orjentacji w czasie. Ale zaburzenia w orjentacji w przestrzeni mają swoją odrębną fenomenologję, zaś bliższe badania osobników frontalnych wykazują pewne zjawisko interesujące.

W stanach bardziej zaawansowanych może się zdarzyć, że chory nie jest w stanie z gabinetu badania trafić z powrotem na salę. Z zamkniętemi oczyma nie może wskazać zasadniczych kierunków w pokoju, myli się również — i to jest zaburzenie wcale częste — co do stron świata: mając wskazaną np. północ, nie jest w stanie wyznaczyć pozostałych części świata. Co do zasadniczych kierunków w przestrzeni (przód i tył, góra i dół etc.), to w niektórych przypadkach widzimy, że chory wykazuje pewną trudność przy ich ustaleniu, bliższa obserwacja przekonywa nas, iż trudność ta polega na tem, że chory zdradza tendencję do odnoszenia kierunków do własnej osoby, jako osi współrzędnych. Wynika stąd, iż kierunki te może wyznaczyć odmiennie w zależności od pozycji, jaką zajmuje w czasie badania. Bardzo często tendencja ta zostaje wnet przezwyciężona, tak że ujawnia się jedynie na początku badania.

Takie nastawienie w stosunku do otaczającej przestrzeni, które nazwaćby można egocentrycznem, wykazać możemy — tym razem u wszystkich niemal naszych chorych — przy badaniach na praksję konstrukcyjną. Widzieliśmy już, że nie spotykamy się tutaj z zaburzeniami apraktycznemi, figury nie ulegają zniszczeniu, zaś zaburzenia w konstrukcji występują zasadniczo jedynie przy jednoczesnem odtwarzaniu paru figur. Inne natomiast zjawisko występuje z wielką regularnością u naszych chorych: określam je jako przesunięcie egocentryczne. Zjawisko to polega na tem, że położenie figury na płaszczyźnie jest uzależnione od stosunku (kąta nachylenia) osobnika badanego do tej płaszczyzny (np. stołu). U osobników normalnych zjawisko to zasadniczo nie występuje, stwierdzam je natomiast bardzo często na dużym materjale oligofrenicznym.

Zjawiska, ostatnio tutaj omówione, wskazują na to, iż dla osobnika frontalnego zachowanie stałych osi współrzędnych pozostaje pod znakiem zapytania, zaś akcent przesuwa się coraz bardziej na własne ciało, do którego — jako do osi zasadniczej — odnoszona zostaje otaczająca przestrzeń.

Jaką rolę odgrywają w symptomatologji naszych chorych zaburzenia świadomości? Ogólnie powiedzieć możemy, iż w przebiegu dłużej trwających przypadków znajdujemy je prawie zawsze, ale tylko jako mniej

lub więcej przelotne epizody. (Odrębne miejsce zajmują, rzecz prosta, napady utraty przytomności, występujące jako moment składowy epizodów padaczkowych, tak częstych zwłaszcza w początkowych stadjach choroby).

Dla przebiegu klinicznego ma duże znaczenie występowanie zaburzeń świadomości w miarę posuwania się cierpienia i ich ustępowania bądź spontaniczne bądź też — najczęściej — pod wpływem leczenia. Oto przykład.

Chory (W. M.) zgłasza się na klinikę (7.XII. 1933.) spowodu bólów głowy oraz napadowego osłabienia i drętwienia lewej kończyny dolnej. Pozatem skarży się na osłabienie wzroku i podwójne widzenie. Od 2 — 3 miesięcy osłabienie potencji. Obecna choroba rozpoczęła się przed 3 miesiącami, od częstych bólów głowy w okolicy nad prawem okiem. Chory zwrócił się po poradę do laryngologa, który uzależniał bóle głowy od polipów nosowych i 4 tygodnie temu wykonał operację. Po operacji bóle głowy nasiliły się, wystąpiło osłabienie wzroku i podwójne widzenie. W 2 tygodnie po operacji zaczęło występować napadowe osłabienie i drętwenie lewej kończyny dolnej, która powtarza się mniej więcej co 3 — 4 dni.

16. XII chory nieprzytomny, niespokojny, majaczy. W nocy obfite wymioty. 17. XII od samego rana śpi, obudzony, na nowo zasypia, oddaje mocz pod siebie. Łatwo daje się obudzić. Zdezorjentowany co do miejsca i czasu. Długo namyśla się nad każdą odpowiedzią, powtarza pytania, nie odpowiada wcale, lecz przymyka oczy i drzemie dalej. Odtąd do końca miesiąca stan świadomości zmienny, po dniach jasnych następują znów dni przyćmienia. Przyćmienia te wykazują tendencję do pogłębiania się. W połowie stycznia operacja. Przez następne 2 tygodnie zamroczenia. Potem lekkie przejaśnienie — zaczyna rozumieć, co się do niego mówi — ale zamroczenie trwa przez następne 2 tygodnie. Niepokój, majaczenie, halucynacje. Przez cały ten czas podniesienie ciepłoty. Po miesiącu stan psychiczny zaczął się powoli poprawiać. W końcu lutego widoczne anomalje ustąpiły.

Przemijających objawów wyraźnie psychotycznych w materjale naszym pozatem nie stwierdzamy. Wyjątkowo występowały przelotne omamy albo rzekome omamy wzrokowe, nigdy słuchowe. Nie widzieliśmy właściwych urojeń, niekiedy tylko krótkotrwałe pomysły fantastyczne. Jeśli chodzi o stosunek do rzeczywistości, o t. zw. fonction du réel, to nie stwierdzaliśmy stanów depersonalizacji i obcości świata otaczającego. W jednym przypadku występowało przelotnie zatarcie granicy pomiędzy rzeczywistością psychiczną a objektywną.

Chory (M. Sc.)—sprawa urazowa—podaje, iż czasem bierze wyobrażenie

za rzeczywistość, np. mając się z kimś zobaczyć, wyobraża sobie, co tamten powie i zdaje mu się, że już z nim rozmawia, nagle opamiętuje się, że przecież nikogo niema. Mamy więc tutaj przed sobą antycypację w fantazji biegu wydarzeń, tak jak ją widujemy — u osobników normalnych — w stanach przejściowych pomiędzy snem a jawą, zaś spośród osobników psychopatycznych, u fantastów i pseudologów.

Przechodząc do obrazów neurologicznych, które spotykamy w przebiegu zespołów frontalnych, mamy tu zamiar podkreślić tylko niektóre u nich, takie mianowicie, których częstość lub specjalne znaczenie zdaje się uderzać w naszym materjale. Nie będziemy powtarzali rzeczy typowych i ogólnie znanych.

Zatrzymajmy się przez chwilę na symptomatologji bólów głowy i zwróćmy uwagę na ich lokalizację. Uderzyć nas musi fakt, że tylko w przekroju niektórych przypadków bóle głowy rozpoczynają się w okolicach czaszki, a więc w potylicowej lub skroniowej. W jednym przypadku, w którym występowały jednocześnie bóle i w potylicy i w okolicy oczodołowej, różniły się one wybitnie swoim charakterem: pierwsze były jakby „naciągane", drugie były odczuwane jako „wypieranie" gałki z oczodołu.

Przechodzę do sprawy napadów podrażnieniowo-porażeniowych. Umyślnie używam określenia tak ogólnego, ażeby objąć niem nietylko napady padaczkowe różnego typu.

W jednym przypadku spostrzegaliśmy napadowe osłabienie i drętwienie lewej kończyny dolnej. U chorej (J. Ł.) wystąpiło nagle uczucie, że niema dłoni prawej, uczucie to przeraziło chorą i sądziła ona, że ma to być atak padaczkowy, ale atak nie nastąpił. Na specjalną uwagę zasługuje spostrzeganie w innym przypadku napadowe osłabienia napięcia mięśniowego w kończynach dolnych podczas chodzenia. W tym przypadku widzieliśmy również mimowolne oddawanie moczu — bez utraty przytomności, przy jednoczesnem uczuciu obezwładnienia i osłabienia w krzyżu.

Ten sam chory odczuwał od czasu do czasu dużą trudność przy oddawaniu moczu. Takie naprzemienne występowanie objawów ze strony pęcherza widzieliśmy jeszcze i w innym przypadku.

Mimowolne oddawanie moczu—bez zdania sobie z tego sprawy—przy jednocześnie zachowanej świadomości ogólnej—przypomina o tem, iż w jednym z naszych przypadków (B. Balc.) niezdawanie sobie sprawy z aktów defekcji stało się jeżeli nie punktem wyjścia, to w każdym razie ważnym momentem przy wytworzeniu się urojenia, że brzuch jest pełen mas kałowych, dla których niema ujścia; w podnieceniu chory dawał wyraz gwał-

townemu pragnieniu rozcięcia sobie nożem brzucha, ażeby w ten sposób pozbyć się zbytecznego balastu.

Zanim przejdę do opisu właściwych napadów padaczkowych, które w przypadkach naszych wykazują wielką różnorodność obrazu, pragnę podać opis napadów ruchowym o szczególnym charakterze, które obok rzeczywistych napadów padaczkowych — spostrzegaliśmy w jednym przypadku pourazowym.

Opis napadu spontanicznego: Chory złapał się obiema rękami za głowę, następnie położył na wznak na łóżku, wystąpiły drgawki toniczne kończyn dolnych i górnych. Skręt głowy w prawo. Dewiacja gałek w prawo. Szczękościsk. Brak reakcji źrenic na światło. *Babiński A.* Następnie wystąpiły krótkotrwałe drgawki kloniczne w kończynach dolnych i górnych. Napad trwał 3 minuty. Po napadzie chory skarży się na silny ból w prawej połowie głowy i prawym mięśniu dużym szyji.

Gdy w kilkanaście dni po wypadku chory skręcił przypadkowo głowę w prawo, wystąpiło trzęsienie głowy do boków, gwałtowny ból nad czołem oraz szum w głowie. To samo — acz w mniejszym stopniu — występowało przy skręcie głowy w lewo.

Przy powolnem czynnem skręcaniu głowy w prawo występuje gwałtowny ból w czole, głównie po stronie prawej. Po skręceniu głowy z powrotem do pierwszej pozycji występuje kilka gwałtownych skurczów w mięśniach karku, przy szybkim zwrocie głowy bóle głowy są słabsze, chory zaciska powieki, twarz jest sina. Przy skręcie głowy w lewo objawy te występują w mniejszem nasileniu. Przy dłuższem patrzeniu w prawo występują ruchy skręcające tułowia do boków o małem nasielniu oraz grube drżenia rąk. Ruchy bierne głowy wywołują te same objawy.

A oto opis nietypowego napadu padaczkowego u chorej z napadami różnego typu (oponiak lewego płatu czołowego usunięty operacyjnie).

22/I. Dziś popołudniu chora dostała ataku, przejawiającego się w sposób następujący. Chora doznała dziwnego uczucia i zaczęły jej migotać powieki, szczeg. lewa. Chora zaczęła szybko i głęboko oddychać i jednocześnie płakać. Po kilkunastu minutach chora miała skręt głowy ku stronie prawej ze zwrotem gałek ocznych. Podobno miało być wykrzywienie ust ku stronie prawej... Ataki te bez wykrzywienia ust powtarzały się co kilka minut. W pewnej chwili chora doznała uczucia, że nie może władać prawemi kończynami. Na polecenie ruszania palcami wykonywała niewielkie i niezgrabne ruchy. Chora skarżyła się na brak czucia spocządtku w ręce i nodze prawej, później i lewej. Jednak na zastrzyk somnifenu w lewe udo żywo reagowała. Jednocześnie chora zaczęła wykonywać prawem ramieniem kilkanaście ruchów podnoszenia prawego barku, źrenice równe,

reagują na światło, bardzo rozszerzone. Babińskiego nie stwierdzono. Cały atak trwał 45 minut. Po zastrzyku somnifenu było jeszcze z 5 ataków ze skrętem głowy. Potem nastąpiło uspokojenie. Chora podczas ataku co chwila wykrzykiwała: „atak, atak". Od czasu do czasu występowało drganie szczęki dolnej, przypominające drgania występujące przy dreszczach. Dreszczów chora nie miała. Chora po uspokojeniu się prosiła o basen i oddała mocz. Przy skrętach głowy i gałek, na polecenie spojrzenia się w stronę przeciwną chora posłusznie kierowała gałki w stronę pożądaną. Przez cały prawie czas można było się z chorą porozumiewać. Nie pamięta tylko podnoszenia barku ku górze.

Poza wyżej wymienionemi napadami u chorych naszych znajdujemy napady padaczkowe w całej ich różnorodności, przyczem — i na to chciałbym zwrócić uwagę — niejednokrotnie w jednym i tymsamym przypadku widzimy napady Jacksonowskie i ogólne różnego typu. Tak np. u wspomnianej już chorej (J. Ł.) obok opisanego typu napadów spostrzegano a) napady ogólne, rozpoczynające się od wyprężenia kończyn i następowych drgawek z utratą przytomności i oddaniem moczu, b) napady, przebiegające bez utraty przytomności, polegające na zwrocie głowy i gałek ocznych ku stronie prawej, niekiedy przy jednoczesnym skurczu tonicznym prawej ręki i wreszcie c) napadowe skręty oczu i głowy i drgawki prawych kończyn, skrzywienie ust, niekiedyd zaburzenie mowy, także chora próbuje pisać, przyczem używa wyrazów nieodpowiednich lub niedokończonych.

U chorej tej po paroletnim okresie poprawy po zabiegu operacyjnym zaczęły występować drobne ekwiwalenty napadów, oto ich ewolucje: w lecie r. 1933 zauważyła, że k. g. prawa źle działa, była słabsza, odrętwiała, chora nie mogła dłużej pisać lub wyszywać. Przy dotykaniu przedmiotów doznawała uczucia mrożenia, głównie w końcach palców. Raz nagle wystąpiło uczucie, że nie ma dłoni prawej, uczucie to przeraziło chorą. Od grudnia 1933 zmienił się charakter napadów, które występują pod postacią drgań palców przez okres do 5 minut. Naczęściej miewa je w okresie menstrualnym. Duże ataki z utratą przytomności w tym czasie pojawiają się wyjątkowo.

Częstość występowania napadów padaczkowych w sprawach czołowych powierdzają również dane piśmiennictwa. Wspomnijmy tylko, że *Krause* [2]) na swoim wielkim materjale potwierdza dane *Bransa, Kolodnego i Martina*, podług których nowotwory czołowe odgrywają w etjologji spraw padaczkowych niemniejszą rolę aniżeli skroniowe. Charakter napa-

---

[2]) Die spezielle Chirurgie der Gehirnkrankheiten. II. Die epilept. Erkrankungen. Ferd. Enke. Stuttgart 1931.

dów padaczkowych w zależności od umiejscowienia sprawy chorobowej tłumaczy *Krause* ich bliskością lub oddaleniem od sfery ruchowej. Ogniska czołowe wywierać mogą organiczne działanie na odległość.

Ich umiejscowienie w pobliżu sfery ruchowej może wywołać napady Jacksonowskie, im dalej znajdują się od bruzdy Rolanda, tem łatwiej wywołują drgawki o charakterze ogólnym. Polimorfizm napadów w przebiegu jednego i tego samego przypadku wymaga, rzecz prosta, wyjaśnień bardziej skomplikowanych, które musiałyby odwoływać się do mechanizmu rozprzestrzeniania się podrażnień w substancji mózgowej, zaburzeń w zakresie sekrecji płynu mózgowo - rdzeniowego i t. p. W każdym razie wydaje się, iż studjowanie symptomatologji napadów padaczkowych na większym materjale frontalnym może dostarczyć cennych danych lokalizacyjnych.

Co do naszego materjału, to nasuwa on, jak widać z przytoczonych spostrzeżeń, następujące punkty widzenia. Wydaje się prawdopodobnem — a w każdym razie możliwem — przyjęcie specjalnej lokalizacji czołowej dla uświadomienia sobie czynności wydalniczych. Jak wiadomo, na poparcie tej tezy przytacza *Kleist* [3]) większy materjał kliniczno - anatomiczny

Obraz nietypowych napadów w przypadku pourazowym (M. C.) nasuwa myśl 1) o znaczeniu zaburzeń w rozmieszczeniu płynu w komorach (występowanie gwałtownego bólu głowy i szumu w głowie przy skręcaniu głowy do boków), 2) o ewentualnem znaczeniu odruchów szyjnych w genezie a w każdym razie w symptomatologji napadu (występowanie ruchów skręcających tułowia w następstwie zwrotu głowy w tę samą stronę).

Epizody utraty napięcia mięśniowego w kończynach dolnych przypominają o znaczeniu narządu czołowego jako nadrzędnego dla funkcji chodzenia a, być może, dla właściwego rozmieszczenia napięcia przy wszelkich zespołach ruchowych zasadniczych.

Do tych skromnych wniosków pragnęlibyśmy narazie się ograniczyć, dopóki nie przyjdzie nam z pomocą a n a l i z a n a s z e g o s t a n u w i e d z y o f u n k c j a c h c z o ł o w y c h.

Nie chciałbym tutaj dawać dokładnego zestawienia istniejących poglądów i teorji, chodzi mi jedynie o uwypuklenie ważniejszych punktów widzenia oraz materjału empirycznego, na jakim się opierają. Jeśli chodzi o zarys hstoryczny, to posiadamy ich kilka, najświeższy spod pióra długoletniego badacza tych spraw *Choroszki* [4]).

---

[3]) Gehirnpathologie. Georg Thieme. Lipsk.

[4]) Doctrine des lobos frontaux d'après trente ans de recherches personelles. Annales médico — psychologiques octobre 1933.

Jeśli przyjrzymy się dawniejszym poglądom, to zainteresują nas przedewszystkiem dane eksperymentalne, które pozwolimy sobie pokrótce przypomnieć. Na czoło wysuwają się tutaj nazwiska *Golta, Hitziga, Munka, Ferrier i Bianohri.*

Świetne opisy *Munka* [5]) przykuwają i dzisiaj jeszcze uwagę czytelnika. Pomijając opisy zaburzeń w ruchach dowolnych, zwróćmy uwagę na zaburzeniach równowagi, które w doświadczeniach *Munka* nad małpami odgrywały wielką rolę. Szczególnie interesujące są opisy ruchów i pozycji, z których pomocą zwierzęta kompensują swoje defekty. Porównanie interpretacji tych zaburzeń (*Munk* tłumaczy je ubytkiem kory czołowej, jako sfery czuciowej tułowia) z naszemi obecnemi poglądami ilustruje postęp naszej wiedzy w zakresie narządu czołowego, jako reprezentacji równowagi i orjentacji przestrzennej.

Co do zaburzeń psychicznych, to *Munk* stanowczo zaprzecza, jakoby eksperyment upoważniał do jakichkolwiek przypuszczeń w sensie lokalizacji czołowej. „Moja pilna obserwacja nie pozwoliła mi odkryć nic takiego, czem małpa bez płatu czołowego różniłaby się od małpy niepozbawionej tego płatu".

Ale tym swoim poglądem jest *Munk* w szeregu wybitniejszych badaczy eksperymentatorów raczej odosobniony. W samej rzeczy wszyscy oni stwierdzają, u swych zwierząt zaburzenia sfery intelektualnej i afektywnej. *Goltz* [6]) spostrzegał, że psy po usunięciu przedniej części mózgowia nabierają z reguły charakteru drażliwego i podnieconego i w ten sposób stanowią przeciwieństwo tych zwierząt, którym usunięto oba płaty potylicowe i które z gwałtownych i wojowniczych stawały się dobrotliwe i łagodne.

Ale *Goltz* usuwał części mózgowia, wykraczając nieraz daleko poza płaty czołowe.

Hitzig [7]) używał do swych doświadczeń psów, których zachowanie było przed zabiegiem przedmiotem dokładnych studjów i które pozatem zostały podadne starannej tresurze. Po operacji psy te sały się niezdane do wykonywania sztuk, których były nauczone i nie mogły ich się na nowo nauczyć. Ich osłabienie pamięci było tak znaczne, że zapominały o kawałkach mięsa, które dopiero co widziały. Takie psy pożerają mięso, które im się rzuca, dopóki je widzą ale nie szukają pokarmu w znanych sobie miejscach, jak zdrowe psy. Płat czołowy uważa *Hitzig* za narząd myśli abstrakcyjnej, pozatem przypisuje mu ważną rolę w funkcjach etycznych. Rozleg-

---

[5]) Über die Funktionen vom Hirn und Rückermark. Hirschwald Berlin 1909.

[6]) podług *Munka.*

[7]) Ibid.

łe zaburzenia psychiczne znajdował u swych zwierząt *Bianchi*[8]), tak dalece, że niektóre z nich uważał za otępiałe, ale w stosunku do tych doświadczeń wypowiada *Munk* te same zastrzeżenia co w stosunku do psów *Goltz*. Na podstawie swych badań myelogenetycznych uznał *Flechsig* płat czołowy za ważny ośrodek skojarzeniowy [9]. Sfera prefrontalna ma być głównym ośrodkiem wyższych funkcyj psychicznych. Tutaj zostają zdeponowane ślady wszelkich świadomych przeżyć cielesnych oraz aktów woli. Wreszcie *Ferrier*[10]) : ten badacz spostrzegał u operowanych przez siebie małp naprzemian apatję i niepokój. Podczas kiedy *Bianchi* doszedł do wniosku, że płat czołowy jest narządem syntezy psychicznej, *Ferrier* określa go jako ośrodek koncentracji psychicznej.

Przechodząc do nowszych poglądów, należy rozważyć cztery koncepcje, związane z nazwiskami badaczy, którzy sprawie tej poświęcili dużo wagi i opracowanie jej oparli na bogatym materjale klinicznym. Osobne wreszcie miejsce poświęcić wypadnie najnowszym danym — klinicznym wprawdzie ale obdarzonymi cechami eksperymentu, — dostarczonym przez odważnych neuro - chirurgów amerykańskich.

Cztery koncepcje czynności czołowej, które mamy omówić, wiążą się z nazwiskami *Monakowa, Goldsteina, Feuchtwangera i Kleista.*

Zgodnie ze swoją rewolucyjną przebudową nauki o lokalizacjach w mózgowiu odnosi się *Monakow*[11]) raczej sceptycznie do lokalizacji zjawisk psychicznych wogóle i w płacie czołowym w szczególności.

Badacz ten przytacza przypadki negatywne, dane zaś doświadczalne poddaje surowej krytyce, powtarzając ją poczęści za *Munkiem*. Opierając się na danych anatomo - patologicznych własnych i obcych, *Monakow* obala pogląd *Flechsiga* na płat czołowy jako ośrodek t. zw. asocjacyjny, gdyż wyraźnie daje się wykazać jego udział w formacji corona radiata. Połączenie frontalne za wzgórskiem wzrokowym, z mostem oraz jądrem czerwonem nie ulegają żadnej wątpliwości. Opóźnienie, z jakiem narząd czołowy bierze udział w ogólnym procesie myelinizacyjnym, nie świadczy bynajmniej o jego szczególnie wysokiem znaczeniu funkcjonalnem. Nie mamy — twierdzi dalej *Monakow* — dostatecznych podstaw, ażeby defekty psychiczne w mikrocefalji wiązać wyłącznie z niedorozwojem płata czołowego.

Nie negując możliwości funkcjonalnego narządu czołowego dla myślenia abstrakcyjnego, twierdzi *Monakow*, iż podstawy dla takiego poglądu

---

[8]) Ibid. i u *Feuchtwangera.*

[9]) Ibid.

[10]) Podług *Feuchtwangera.*

[11]) Die Lokalisaton im Grosshrin Wiesbaden 1914.

są niedostateczne. Zresztą — i tutaj pogląd tego badacza wpływa z jego koncepcji ogólnej — znaczenie pewnych objawów psychicznych jako wiadomych oznak uszkodzenia frontalnego, nie decyduje jeszcze o roli mózgowia czołowego dla prawidłowego przebiegu tychże funkcji.

Poglądy *Monakowa* sformułowane zostały w 1914. Druga koncepcja, o której chcę mówić, *Feuchtwangera*[12]) oparta została już na materjale wielkiej wojny i datuje się z roku 1923. Przedewszystkiem podkreśla on bardzo słusznie różnicę we wnioskach, do jakich dochodzą różni autorzy w zależności od ciężkości materjału, jakim rozporządzają. Np. *Pfeifer* dochodzi na krótko przedtem (1922) do wniosku bardzo zdecydowanego. „Osobniki z ranami mózgowia czołowego — mówi — wykazują spośród wszystkich chorych z ranami mózgu wybitnie największe upośledzenie sfery intelektualnej zarówno co do biegu myślowego jak i myślenia logicznego, zdolności krytycznej i sądzenia“.

Tyle *Pfeifer*. *Feuchtwanger* rozpoczyna od niezmiernie pouczającego porównawczego zestawienia statystycznego symptomatologji 200 traumatyków czołowych i 200 traumatyków mózgowych pozaczołowych. Z objawów, które przeważają ilościowo w grupie czołowej F. wymienia zaburzenia uwagi, odchylenia nastroju w kierunku euforji lub depresji, apatję, dowcipkowanie oraz zaburzenia równowagi. Do objawów, które u tych chorych ilościowo cofają się na plan dalszy, należą zaburzenia sfery ruchowej, czuciowej i zmysłowej; zaburzenia mowy, pamięci i myślenia.

Niezmiernie dokładna i subtelna analiza obszernego materjału prowadzi *Feuchtwargera* do sformułowania wniosków natury ogólnej i szczegółowej. Z wniosków ogólnych trzy zasługują szczególnie na podkreślenie. Pierwszy dotyczy wybitnych zdolności mózgowia czołowego do przywrócenia funkcji. Drugi powiada, że można obstawać przy swoistości objawów czołowych, ale nie wynika stąd, ażeby przy wystąpieniu objawów wolno było poprostu przypuszczać uszkodzenie frontalne. I wreszcie trzeci wniosek stanowi już przejście do poglądów szczegółowych. Badania psychologiczne osobników frontalnych wskazują na brak zaburzeń w tem co F. nazywa przeżycia przedmiotowe. Ponieważ mimo to odchylenia od normy nie ulegają wątpliwości a więc zaburzenia muszą dotyczyć czynników psychicznych nieprzedmiotowych.

W ujęciu F. zaburzenia te grupują się jak następuje. W sferze afektywnej stwierdza się zaburzenia nastroju zasadniczego, bodaj najczęściej nastrój apatyczno - depresyjny. Niezależnie od tego dynamika uczuć wykazuje zmiany, dotyczące pobudliwości, nasilenia i przebiegu fali afektu.

[12]) Die Funktionen des Stirnhirns. Berlin. Julius Springer 1923.

Zaburzenia aktów wartościujących znajdują swój wyraz w niewłaściwem ustosunkowaniu się do sytuacji — należą tu np. moria — zaburzenia taktu. Odhamowanie prymitywnych popędów idzie w parze z zaburzeniem funkcyj uczuciowo - intencjonalnych, kontrolujących i organizujących całość sytuacji psychicznej.

Ubytki w zakresie uwagi i aktów woli opierają się na tych samych zaburzeniach zasadniczych a mianowicie na nierównomierności impulsów i słabości tendencyj determinatywnych. Chorzy biorą nieraz za cel (myślena czy postępowania) wszystko cokolwiek im przyjdzie na myśl. Niezdolność do odsuwania współzawodniczących pomiędzy sobą celów ubocznych stanowi podstawę dla spostrzeganych nierzadko stanów hysteroidalnych. Chorzy z zaburzeniem motywacji poddają się z łatwością wpływom zewnętrznym oraz własnym niestałym i nierównym impulsom, wytwarzając w ten sposób obraz psychopatji typu niestałych i bezwolnych.

Reasumując wyniki swych badań, F. stwierdza, iż uszkodzenia czołowe powodują „upośledzenie momentów wzruszeniowych i aktualnych świadomej sytuacji psychicznej".

Przechodzę do koncepcji *K. Goldsteina* [13]), która interesuje nas nietylko ze względu na swą dojrzałość ale — i przedewszystkiem — dlatego, że stanowi harmonijne i konsekwentne uwieńczenie całości poglądów tego wybitnego badacza na funkcję mózgowia. W porównaniu z dotychczasowemi badaczami znajdujemy tutaj bodaj że po raz pierwszy obok teorji zaburzeń czołowych teorję czynności frontalnej.

Wypadnięcie funkcji frontalnej, prowadzi przedewszystkiem do zaburzenia automatycznej regulacji czynności ruchomych, związanych z określonem nastawieniem psychicznem. Dalej cierpi utrzymanie kierunku ruchu, zaś naskutek odhamowania podporządkowanego narządu móżdżkowego występują objawy wzmożonych automatyzmów móżdżkowych (odruchy toniczne, wzmożona pobudliwość przeciwległego błędnika i innych narządów zmysłów, zbaczanie podniesionej kończyny, mijanie).

W dziedzinie ruchowej najważniejsze jest zaburzenie napędu, którego genezę upatruje *Goldstein* poza zaburzeniem psychicznem w ubytku automatyzmów podkorowych (uszkodznie połączeń frontotalamicznych), które normalnie wspomagają ruchy dowolne.

Przechodząc do zaburzeń psychicznych, słusznie podkreśla *Goldestein*, iż nie mamy prawa zaprzeczać odnośnej roli narządu czołowego li tylko na tej podstawie, że podobne zaburzenia znajdujemy przy rozlanych uszkodzeniach mózgowia. Objawy ogólne przy tych uszkodzeniach to właśnie

---

[13]) Die Lokalisation in der Grosshirnrinde. Handbuch der Psychologie X.

objawy frontalne, gdyż najwyższa czynność czołowa najwcześniej ulega uszkodzeniu.

Za najbardziej istotne zaburzenie uważa *Goldstein* niezdolność do uchwycenia istoty najważniejszych momentów sytuacji czyli właściwego wytworzenia zła i postaci. Dzięki temu chorzy mogą również uczepić się jakiegoś szczegółu i nie są w stanie odeń się oderwać, podczas kiedy innym razem wystarczy każda uboczna podnieta zmysłowa, aby odwrócić ich uwagę.

Zaburzenie to odgrywa również ważną rolę w upośledzeniu funkcyj pamięciowych. Reprodukowanie dawnego materjału cierpi tutaj nie mniej aniżeli nabywanie nowych engramów: chory nie zwraca się ku nim z dostatecznym zainteresowaniem i nie układa ich w sposób tylko raczej przypadkowy.

To samo zaburzenie odnajdujemy w sferze uczuciowej. Działania chorych związane są w wybitnym stopniu ze sferą impulsów popędowych z jednej i z podnietami zewnętrznemi z drugiej strony. Kora pozaczołowa przedewszystkiem czuciowo — ruchowa pozbawiona dyrektywy frontalnej działa tutaj w sposób mniej lub więcej izolowany.

Objawy ubytku czołowego przedstawiają się więc jako rezultat popierwsze bezpośredniego uszkodzenia frontalnego (zaburzenie statyczne, ruchowe, kierunkowe, akineza i apraksja, objawy psychiczne, powtóre jako wynik odhamowania trzech podporządkowanych narządowi czołowemu systemów móżdżkowego, zwojów podstawnych oraz kory pozaczołowej.

Jakże na podstawie tych doświadczeń i rozważań przedstawia się teorja czynności frontalnej? Znajdujemy tutaj zdaniem *Goldsteina* wybitną równoległość pomiędzy sferą somatyczną a psychiczną. Podobnie jak nastawienie kierunkowe zabezpiecza właściwe zwrócenie się całego organizmu, głowy, oczu, poszczególnych kończyn w kierunku centralnym i ważnym w związku z całością sytuacji, taksamo w sferze psychicznej narząd czołowy decyduje o skierowaniu świadomości na całość sytuacji oraz umożliwia wyodrębnienie z niej momentów istotnych i odpowiednie na nie reagowanie.

Ta przodująca rola mózgowia czołowego wiąże się ściśle z pionowym chodem i specyficzną sytuacją człowieka jako takiego.

Bogate doświadczenie kliniczne, zebrane przedewszystkiem — ale nie wyłącznie — na podstawie materjału wojennego — posłużyło za podstawę dla poglądów *Kleista* [14]). Koncepcja jego dotknięta jest pierwotnym grzechem całej jego patologji mózgowej, która w nadmiernym ferworze

[14]) Gehirnpathologie. Georg Thiema Lipsk.

lokalizacyjnym usiłuje wtłoczyć najbardziej skomplikowane i sublimowane czynności psychiczne w ramy struktur anatomicznych.

Kleist dochodzi do wniosków następujących.

W całej dyspozycji narządu czołowego należy odróżnić dwie części. Właściwy płat czołowy obejmuje powierzchnię zewnętrzną i środkowo-brzeżną, cytoarchitektonicznie przechodzi on również i na przednie części przedniego zwoju środkowego. Mózgowie orbitalne leży przyśrodkowo, obejmuje regio olfactoria wraz z Cyrus cinguli, Retrosplenium i Hippocampus. Struktura jego jest przeważnie palacaonecefaliczna.

Funkcjonalnie przeprowadza *Kleist* pomiędzy temi częściami mózgowia ścisłe rozróżnienie.

Mózgowie czołowe jest przedewszystkiem centralą dla wrażeń błędnikowych i mięśniowych. Najbardziej ku tyłowi położone pole 6 a α (przesunięte u człowieka prawie całkowicie na przedni zawój ośrodkowy, pozatem umiejscowione w tylnej części podstawy F_1) jest punktem wyjścia dla apraksji inerwacyjnej, szczególniej stania i chodzenia (ta ostatnia przypomina asynergję móżdżkową).

Zaburzenia ruchów zwrotnych głowy i tułowia, nienormalne ustawienia, skręcanie dookoła osi ciała wreszcie drgawki frontalne, w których przyjmują udział również i gałki oczne — spostrzegał *Kleist* na swoim materjale i lokalizuje je przeważnie w różnych częściach F_2.

Punkt wyjścia dla objawów padania znajduje się nie około bieguna frontalnego tylko w środkowych częściach F_1 i F_2.

Mijanie i ataksja nie zostają wywołane wyłącznie przez uszkodzenie narządu czołowego, wchodzą tutaj w grę ośrodki dla odruchów ustawienia, umiejscowienie w śródmózgowiu (Nucleus ruber) i w móżdżku, jądra nerwów przedsionkowych, niekiedy most i rdzeń przedłużony.

Zaburzenia napędu, które *Kleist* różniczkuje zależnie od dziedziny, dotkniętej brakiem spontaniczności (stanie i chodzenie, funkcje wydalnicze, mowa, ruchy mimiczne, związane z uwagą i z myśleniem tudzież samo myślenie, ruchy ust, języka i przyjmowania pokarmów), wskazują na wybitne zróżniczkowaną somatopikę reprezentacji napędu dla poszczególnych czynności.

Apraksja kolejności postępowania zależy, zdaniem *Kleista,* również do zaburzeń frontalnych.

Wreszcie w dziedzinie myślenia wyodrębnia *Kleist* — co jest jego niewątpliwą zasługą — zaburzenie alogiczne; podobnie doń występuje zaburzenie arytmetyczne.

Część orbitalną rezerwuje *Kleist* dla reprezentacji tego co nazywa on jaźnią somatyczną i psychiczną. Do pierwszej należą odczuwania własne-

go ciała i poszczególnych jego narządów — *Kleist* przyjmuje tutaj daleko posunięte zróżniczkowanie somatotopiczne, druga obejmuje t. zw. przez autora jaźń popędową, jaźń uczuciową, samowiedzę, wreszcie jaźń społeczną. Uszkodzenia poszczególnych środków tej okolicy mają prowadzić — od strony jaźni somatycznej do zaburzeń autotopognozji, do anosognozji, zaburzeń w odczuwaniu zasadniczych potrzeb i funkcji organicznych, do nadwrażliwości na doznania cielesne (zespół histeryczno - neurasteniczny), do euforji i dysforji.

Zaburzenia poszczególnych zakresów jaźni psychicznej znajdują swój wyraz w objawach ze strony temperamentu — a więc np: przesunięcie o charakterze cyklotymicznym, ze strony sfery popędowej — obrazy psychopatji epileptoidalnej, wreszcie w upośledzeniu najwyższych wiązań osobowości uczuć moralnych i charakteru.

W tych wszystkich funkcjach i ich zaburzeniach, zwłaszcza afektów, sfery popędowej i temperamentu odgrywa również wybitną rolę międzymózgowie. Ale i wyższe zakresy jaźni — samowiedza i jaźń socjalna posiadają oprócz reprezentacji korowej orbitalnej warstwę diencefaliczną. Na zakończenie tego zestawienia poglądów *Kleista* pozwolę sobie przytoczyć zdanie, które najdobitniej charakteryzuje ducha jego konstrukcyj. „Z mózgiem orbitalnym i jego połączeniami związane jest prawdopodobnie przeżywanie własnych aktów woli jako też osobistych wspomnień i uzdolnień t. j. jedność osobowości i wolność t. j. samookreślenie woli".

Poglądy i badania, które tutaj przytoczyłem, opierają się na materjale klinicznym. Badania doświadczalne doby dawniejszej, o których wspominałem poprzednio, posiadają swoją niewątpliwą wartość, ale rzecz oczywista, nie mogą sprostać wszystkim stawianym dzisiaj przez nas kryterjom. To też dla pogłębienia sprawy, którą się tutaj zajmujemy, szczególne znaczenie przypisać należy badaniom amerykańskim, o charakterze zarówno doświadczalnym jak i klinicznym. Dzięki specjalnej odwadze neurochirurgów amerykańskich nawet i materjał kliniczny nabiera poniekąd charakteru eksperymentalnego, którego objektem jest mózg ludzki.

Zacznijmy od badań eksperymentalnych. Pragnę tutaj wspomnieć o pracach *C. F. Jacobsena* i współpracowników.

W pierwszej pracy (1931) [15]) *J.* badał wpływ usunięcia płatu czołowego u małp nauczenie się i zapamiętywanie reakcji manipulacyjnych i różniczkujących. Pierwsze dotyczyły obchodzenia się z t. zw. problem - box, drugie rozróżniania poszczególnych prostych figur. Okazało się, że zdolność

---

[15]) A study of cerebral function in learning. The frontal lobes. Jour. Comp. Neur. v. 52 no 2 1931.

do uczenia się tych wszystkich reakcyj pod wpływem zabiegu nie ulegała osłabieniu, natomiast następowało upośledzenie nabytych uprzednio reakcyj o tyle, o ile dotyczyły one kombinacyjnych zadań ze skrzynkami (combination box habits). Spostrzegano wzmożony niepokój oraz „ogólną aktywność". Podobne zaburzenia w zakresie reakcyj kombinacyjnych stwierdzano zresztą po usunięciu płata ciemieniowego. Konkluzja: mózgowie czołowe nie jest związane z t. zw. inteligencją w większym stopniu aniżeli pozostałe części mózgu.

A jednak już w tej pierwszej pracy zwraca *Jacobsen* uwagę na zaburzenie, które sam uważa za charakterystyczne. Sposób, w jaki następowały reakcje skombinowane, ulegał zmianie i zatracały one swój charakter zorganizowania i szybkiego następstwa poszczególnych aktów rekcji tak, że zwierzę upierało się przy manipulowaniu tą samą klamką, mimo to że była ona już opuszczona — i zaniedbywała pozostałe *).

Następne prace (1932 [16]), 1935) [17]) przyniosły rezultaty następujące. Obustronne usunięcie frontalnej zony skojarzeniowej wywołuje niewątpliwe zmiany w zachowaniu się zwierząt, widoczne jest zaburzenie pamięci dla wrażeń świeżych, bezpośrednich. Pozatem zwierzę nie zwraca uwagi na swoje błędy, nie „przejmuje się" niemi w przeciwieństwie do zwierzęcia zdrowego, tak że swoje błędne reakcje ponawia mnóstwo razy, przytem nie wykazuje najmniejszego zdenerwowania.

Uszkodzenie zony prefrontalnej uniemożliwia poprawne wykonanie czynności, które wymagają integracji w ciągu pewnego okresu czasu.

Wobec świeżo napływających podniet zmysłowych osobnik nie jest w stanie zatrzymać w pamięci pojedyńczy fakt. W ten sposób zaburzeniu ulegają rekacje tak zwanych odłożonych na później odpowiedziach (delayed response).

Uszkodzenie innych okolic kory mózgowej nie wywoływało takich skutków. Zasada equipotencjalności kory, stwierdzona przez *Lashleya* w jego badaniach nad szczurami nie znajduje tutaj zastosowania. Natomiast ilość uszkodzonej w obrębie zony frontalnej masy mózgowej nie jest bynajmniej

---

*) Przytaczam tutaj interesującą uwagę autora: The disturbance is not unlike that met with in certain types of aphasia in which the elements of the language are retained, but the ability to organize such is lost.

[16]) Influence of motor and premotor area lesions upon the retention of skilled movements in mankeys and chimpanzees. Proseedings of the Association for Research in Nervous and Mental Dis. MCXIII 1932.

[17]) a) Function of frontal association area in primates. Archives of Neur. and Psych. March 1935, vol 33.

b) An experimental analysis of the function of the frontal association in primates. Journal of Nerv. and Ment. Disease vol 82, I, 1935.

obojętna: stosuje się tutaj zasada zwana przez *Lashleya i Poljaka* equipotencjonalnością arealną.

Zestawienie tych danych eksperymentu z danemi klinicznemi, dostarczonemi przez rozległe lobektomje autorów amerykańskich, jest szczególnie sugestywne, zostało ono zresztą przeprowadzone poczęści przez samego *Jacobsena*.

Posiadamy tutaj prace *Bricknera i Penfielda*. *Brickner*[18]) opisał chorego, u którego spowodu nowotworu zostały usunięte znaczne części obu płatów czołowych. Dokładna analiza zachowania się chorego oraz wyniki badań kliniczno - psychologicznych doprowadzają autora do wniosku, że zasadniczy ubytek dotyczy zdolności do syntezy, szczególnie w zakresie spraw czy zagadnień bardziej skomplikowanych. Z tego samego defektu wyprowadza autor spostrzegane u swego chorego zaburzenia w zakresie hamulców moralnych — wywód, który, mówiąc nawiasem, nie wydaje się przekonywujący. Osłabienie syntezy większej sumy engramów tłumaczy również wzmożoną odwracalność uwagi, gonitwę myślową oraz upośledzenie zdolności do nabywania nowych doświadczeń.

Penfield i Evans[19]) opisują 3 przypadki ze znacznemi choć częściowemi lobektrajami frontalnemi. Tylko w 2-ch przypadkach badania zapomocą bardziej złożonych testów wykazały bardziej uchwytne zaburzenia psychiczne. Jako cechy charakterystyczne, autorzy wymieniają brak inicjatywy oraz upośledzenie zdolności do akcji zgóry uplanowanej. O jednej z chorych — siostrze samego neurochirurga *Penfielda* — autorzy mówią: „stała się ona niezdolna do rozróżnienia sama przez się możliwych przebiegów czynności, tak ażeby mogła dokonać wyboru".

Zagadnienie lokalizacji ruchowej t. zw. korze premotorycznej, traktowane ostatnio w szeregu prac doświadczalnych i krytycznych, pozostawiam tutaj całkowicie na uboczu.

Zespoły ciemieniowo-potylicowe.

Druga część naszych rozważań wypadnie mniej szczegółowo i poświęcona będzie szczegółowemu przedstawieniu obrazów klinicznych spotykanych pośród naszego materjału parieto - okcipitalnego po podkreśleniu podobieństw i różnic, jakie tutaj zachodzą w porównaniu z obrazami czołowemi.

---

[18]) The role of the frontal lobes in intellectual Function. Psychisch en neurol Bladen 1934, 3 en 4.

[19]) The frontal lobe in Men. a clinical study of maximum removals. Brain LVIII. I. 1935.

Jeśli chodzi o sferę afektywną, to nie znajdujemy tutaj obrazów apatji i braku zainteresowania, tak charakterystycznych dla spraw frontalnych. Nie spotykamy również wyraźnych objawów podrażnienia, odhamowania popędowego, albo też są one natury przemijającej.

Sparodycznie — i raczej wyjątkowo — występują nastawienia urojeniowe. Chory T. K. w czasie pobytu w szpitalu wypowiadał podejrzenia, że żona zo zdradza to z lekarzem, to znów z kim innym.

Nastrój odpowiada przeważnie stanowi chorobowemu. Chorzy najczęściej mają poczucie choroby — i to nieraz bardzo wyraźnie — tak że depresja, jaką można stwierdzić, wydaje się najzupełniej zrozumiała. Nie spostrzegaliśmy stanów euforji i wzmożonego samopoczucia.

Co do zasadniczych funkcyj mózgowych, to funkcje izolacyjne w pewnych przypadkach wykazują wybitne zaburzenia. W związku z umiejscowieniem sprawy chorobowej w ośrodkach wzrokowych natrafiamy na zaburzenia tej funkcji o specjalnym charakterze a mianowicie w zakresie percepcji barw.

Oto zaburzenie, które spostrzegałem w przypadku guza prawego płata potylicowego (nawrót po operacji), chory podaje, że na początku choroby widział niekiedy świetlny zygzak w „linji widzenia", który potem przesunął się na lewo. Po operacji widział wszystko jakgdyby zalane, jakgdyby na wszystkiem coś było.

Barw pokazanych obrazków nie pamięta, kolor stroju wieśniaczki określa jako ludowy. Przy pokazywaniu oddzielnych barw występują zjawiska interferencji, mieszania kolorów z wyraźnem działaniem następczem kolorów poprzednio eksponowanych. P. pomarańczowy, pokazany po czarnym, określa jako różny, jasnoniebieski po pomarańczowym jako liljowy, zaś po dłuższej ekspozycji czerwonego — krótko eksponowany żółty widzi jako czerwony. Czas postrzeżenia obrazków złożonych i prostych wybitnie zwolniony. Spoczątku — nieraz i przy dłuższej ekspozycji — widzi niezróżniczkowane „kleksy". Trudności postrzegania kompensuje w sposób skojarzeniowy.

Analogicznie do spraw frontalnych znajdujemy i w tej grupie przypadków zaburzenia funkcji symbolicznej i kategorjalnej. Nie wykazują one tutaj cech szczególnych w porównaniu ze sprawami czołowemi.

Spowolnienie procesów psychicznych, powtarzanie, perseweracje — wszystkie te objawy mogą występować w sprawach ciemieniowo - potylicowych — podobnie jak we wszystkich sprawach organicznych.

Zaburzenia pamięci, świadomości i orjentacji allopsychicznej zależą od stopnia ciężkości stanu ogólnego i nieraz widzmy, jak po ustąpeniu zamroczenia pozostaje obraz zaburzeń lokalnych mniej lub więcej „czysty" to

znaczy wolny od ogólnych objawów uszkodzenia tkanki mózgowej. Poniżej podamy przykład kliniczny dla zilustrowania takiego przebiegu, ale naprzód pragnę przedstawić pewne objawy szczególne, właściwe tej lokalizacji.

Rozważmy przedewszystkiem sprawę orjentacji w przestrzeni i w czasie — znów w zestawieniu z odnośnemi zaburzeniami czołowemi.

U chorych tej grupy nie znajdujemy zaburzeń orjentacji w lokalu jaki zajmują. Nie stwierdzamy również zjawiska egocentryzzmu osi współrzędnych, któreśmy mogli zauważyć u chorych czołowych.

Jeśli nasz chory C. W. o którym wielokrotnie będzie jeszcze mowa, z zawodu listonosz, nie jest w stanie odtworzyć kolejności przecznic ulicy Marszałkowskiej, to zjawisko daje się sprowadzić do następujących momentów, które wynikają z rozważania samego sposobu reakcji. (Proszę nazwać ulice pomiędzy Dworcem Głównym a Placem Zbawiciela). Nie pamięta. Przypominam: żórawia. Pacjent kontynuuje: jest Wspólna, Mokotowska, Marszałkowska, Widok, Al. Jerozolimska“.

Widzimy tutaj niemożność uprzytomnienia sobie schematu przestrzennego, który pozwoliłby na właściwe rozczłonkowanie całej przestrzeni, o którą chodzi a temsamem na ustalenie właściwego porządku, właściwej kolejności ulic. Brak takiego schematu sprawia, iż myśl chorego nie trzyma się właściwych granic wyznaczonej przestrzeni (Dworzec Główny i Plac Zbawiciela), nie trzyma się również kierunku — do przecznic zalicza ni stąd ni zawoąd ulicę Mokotowską.

Natrafiamy tutaj na zaburzenie natury ogólniejszej, które zdaje się dotyczyć funkcji zasadniczej, znajduje swój wyraz w innych jeszcze objawach i daje się stwierdzić — niezawsze rzecz prosta w stopniu wybitnym — w sprawach umiejscowionych w okolicy ciemieniowej i ciemieniowo-potylicowej.

To zaburzenie porządku i kolejności przejawia się przedewszystkiem na terenie funkcji chronologicznej. Ustalenie właściwej kolejności znanych dobrze wydarzeń natrafia na duże trudności, nieraz jest zgoła niemożliwe. W ten sposób rozczłonkowanie myślowe biegu wydarzeń w czasie okazuje się upośledzone.

Ale powróćmy jeszcze na chwilę do sprawy przestrzeni. Ten sam pacjent (C. W.) wykazuje następujące zaburzenie. Już w okresie poprawy, kiedy obrazki poznawał o wiele lepiej aniżeli poprzednio (szczegóły poniżej), nie mógł na obrazku odszukać poszczególnych części, których wskazanie zależało od właściwego ujęcia ich wzajemnego układu przestrzennego. Wodę znajduje przed lądem, wodę znów określa jako niebo i chmury.

Zjawiska takie obejmuje *Kleist* mianem ślepoty miejsc (Ortsblindheit). Konstrukcje przestrzenne nastręczają naszym chorym duże trudności, w przypadkach jaskrawych okazują się wręcz niemożliwe. Jak wiadomo, tzw. apraksja konstrukcyjna stanowi jeden z istotnych elementów składowych zespołu opisanego przez *Gerstmana*[20]) i umiejscowionego w górnych odcinkach płata ciemieniowego, przedewszystkiem w zwojach kątowym i nadbrzeżnym.

U chorego C. W. złożenie prostej układanki z 4-ch części okazuje się niemożliwe. Nie potrafi on ułożyć z zapałek ani trójkąta ani kwadratu zaś ułożone przez badającego poznaje dopiero po wielkim wysiłku. Bliższa analiza pokazuje, że chory zachowuje się tak, jakgdyby zatracił samą kategorję figur geometrycznych, jako odrębnych tworów, w każdym razie jakgdyby operowanie temi kategorjami było wybitnie utrudnione. Na polecenie narysowania trójkąta C. W. reaguje pytaniem, czy to ma być taksamo jak poprzedni z zapałek. Ale i to nie pomaga, wreszcie chory układa kąt z 2-ch zapałek i wtedy dopiero — z wielkim trudem bierze się do rysowania.

Inny chory T. K. określa kwadrat i prostokąt: jakby czwórka.

W przypadkach tych podobny ubytek konstrukcji znajdujemy i w zakresie czysto myślowym. I tutaj pojęcia ogólne, określenia grupowe, stają się mało albo wcale niedostępne dla myśli pacjenta. Zaburzenie kategorjalne wiąże się tutaj ściśle z zaburzeniami konstrukcji i wszystko dzieje się tak, jakgdyby funkcja tworzenia figur myślowych była tutaj upośledzona równolegle z tworzeniem postaci sensu strict., czyli przestrzennych.

Oto przykłady:

(C. W.) (Co to szwagier?) — jak się ożeni... zaraz... brat weźmie żonę brata.. nie, coś nie mogę tego skombinować w głowie. (Zięć?) długi namysł — Z chwilą kiedy się ożeni, mając córkę, więc dla ojca zostaje się zięciem. (a czym jeszcze?) matki... żony tego ojca.

Badany po paru dniach chory nie mógł się zdobyć na takie nawet odpowiedzi. (Szwagier?) — nie mogę powiedzieć. Ptak? — lata w powietrzu. Mucha? — nie jest ptak. Dlaczego? — letnią porą a zimową niema.

Proszę wyliczyć ptaki od najmniejszych do największych. Nie mogę, tylko to co na pamięć akurat przychodzi. Bociany, wróble, wrony... o ta-

---

[20]) a) Fingeragnosie. Wien. Klin. Wschr. 1924 ,Nr. 40.

b) Fingeragnosie und isolierte Agraphie — ein neues Syndrom. Z. f. die ges. Neur. u. Psych. 108 (1927).

c) Zur Symptomatologie der Hirnläsionen. Übergangsgebiet der unteren Parietal — und mittleren Occipitalwindung. Nervenarzt 1930, Nr. 12.

d) *J. Lange*. Fingeragnosie und Agraphie. Msch. J. Psych. u. Neur. 76 (1930).

kich nie można mówić. (Ależ owszem!) Tylko o tem co w powietrzu lata. (Dlaczego nie o wronach?) Bo to po ziemi, a to w powietrzu to wszystko... (śmieje się)

Niezmiernie charakterystyczną wydaje mi się niezdolność chorego do uszeregowania myślowego ptaków podług wielkości. Widzimy tutaj ubytek rozczłonkowania pojęciowo-przestrzennego. To samo stwierdzamy, kiedy żądamy od chorego określenia wielkości różnych przedmiotów dobrze mu znanych, ale w danej chwili nieobecnych. Przy wykonywaniu tego zadania występuje wyraźnie niezdolność do różniczkowania przestrzennego, skłonność do hemogenizacji poszczególnych wielkości.

Zawodzi również zróżniczkowanie kierunków w przestrzeni: oto jak się przedstawia schemat stron świata.

Północ

Południe

Wschód

Chory staje bezradny wobec tego zadania i próby wyćwiczenia go w tym kierunku zawodzą.

Powiązanie wydarzeń w jedną całość, zrozumienie związków pomiędzy niemi okazuje się upośledzone. W. nie potrafi ułożyć poszczególnych etapów prostej historyjki w obrazkach we właściwej kolejności, ale nie rozumie jej nawet i po ułożeniu przez badającego. — Czy to łączy się w całość?) — Nie, to wszystko jest osobno. Nie rozumie (historyjka o chłopcu jajkach i o kurze), skąd się wzięły jajka, wylatają, leżą na ziemi.

Kiedy zapomocą naszych pytań stawiamy chorego w kłopotliwą sytuację, to ubytek swój kompensuje on, ustanawiając związki w sposób dowolny, zaś nierozumiejąc akcji rzeczywistych, imaginuje czynności nieistniejące.

Opis jednego z obrazków: kura leci, przewróciła kubełek. (Leci?) Siedzi, omyliłem się. — Widzimy tutaj, jak błędne powiązanie dwóch elementów wystarcza dla zafałszowania jednego z nich.

W ten sposób przechodzimy do zagadnienia *ujęcia całości* — kompleksów całościowych jako takich.

Zaburzenia sfery optycznej w szerokim znaczeniu tego wyrazu — prowadzi do upośledzenia jednoczesnego ujęcia całości wzrokowych, które to ujęcie stanowi istotną funkcję kory potylicowej.

Rozległe i subtelne badania *Goldsteina* i jego współpracowników *Gelba* i *Benary'ego* pokazały, iż zaburzenie tej funkcji nie ogranicza się do jej

właściwego terenu ale znajduje swój wyraz w upośledzeniu całokształtu procesów psychicznych. [21])

Również i na naszym materjale stwierdzamy upośledzenie ujęcia całościowego w dziedzinie pierwotnej (wzrokowej) i pochodnych. Wydaje się przytem, iż w miarę zbliżania się umiejscowiena sprawy chorobowej, do sfery ściśle wzrokowej ujawnia się przewaga zaburzenia gnozji optycznej. Przyjrzyjmy się pokrótce, z jakiemi objawami mamy tutaj najczęściej do czynienia.

Zaburzenia t. zw. komprehensji czyli ujęcia całości występuje najwyraźniej przy opisie obrazków, przedstawiających sceny, złożone z paru elementów. Nawet wtedy gdy każdy z nich oddzielnie zostaje rozpoznany właściwie, to i wtedy nie następuje ujęcie całości jako takiej — chory przygląda się bezradnie zbiorowi elementów bez wspólnego sensu i znaczenia.

Zrozumienie całości natrafia również na przeszkody, które nierzadko występują niezależnie od złożności zespołu czyli od trudności zadania. Samo ogarnięcie całości jako takiej wydaje się poprostu utrudnione.

Odtworzenie całości, wymagające uprzedniego jej rozczłonkowania, natrafia u chorych naszych na znaczne trudności. Najwyraźniej być może występuje to w zaburzeniach pisma. Już samo znalezienie odpowiadającego danemu wyrazowi schematu dźwiękowego czyli rozbicia go na poszczególne litery okazuje się bardzo utrudnione albo zgoła niemożliwe. Zaburzenie to — dodajemy nawiasem — spostrzegałem szczególnie często w tzw. legastenji, [22]) autorzy amerykańscy opisują je jako „disability of spelling". Występują przytem zjawiska odróżnicowania, polegające na tem, że zamiast jednych spółgłosek pacjent podaje inne zbliżone, np. zamiast g — k, b — p i t. p.

To też nic dziwnego, że napisanie wyrazu lub też złożenie go z podanych liter wykazuje znane zaburzenie agraficzne.

Widzimy tutaj zaburzenia analogiczne do zjawisk apraksji konstrukcyjnej, która przejawia się w dziedzinie figur zarówno jak i tworów słownych. U podstawy obu zaburzeń leży upośledzenie schematu rozczłonkowanego a jednak spoistego, — który stanowi właściwe podszycie praksji w obu przypadkach.

To samo upośledzenie decyduje o częstych naszych chorych zaburzeniach arytmetycznych. Wszystko to wskazuje na jednolitą podstawę ca-

---

[21]) a) Psychol. Analysen hirnpathol. Fälle. Lipsk Barth.
b) Psychol. Forschung. II, 3/4.

[22]) O legastenji. Szkoła Specjalna 1935.

łego kompleksu objawów, której prawdopodobnie szukać należy w związku z częstem zaburzeniem schematu ciała specjalnego charakteru a mianowicie z tzw. agnozją palców *Gerstmana*.

Jak wiadomo, sprawy w zawoju kątowym i nadbrzeżnym powodują nierzadko zespół opisany przez *Gerstmana* i składający się z agnozji palców, akalkulji, apraksji, konstrukcyjnej i agrafji. W zależności od subtelności lokalizacji, które nas w tej chwili nie interesują, w zespole tym mogą zachodzić pewne odmiany ale zasadniczo jego struktura jest dość stała. W zaburzeniach apraktycznych, które przy odpowiedniej lokalizacji mogą się tutaj przyłączyć, odgrywa, w myśl obecnych naszych poglądów, wielką rolę również schemat przestrzenny.

W naszym materjale mogliśmy stwierdzić sprzężenie i wzajemną zależność wymienionych tutaj objawów. W ten sposób daje się wykazać znaczenie schematu ciała — a przynajmniej pewnych jego zróżniczkowań — dla tzw. zmysłu geometrycznego i myśli przestrzennej a temsamem dla procesów myślowych wogóle.

W zakresie zaburzeń i gunkcyj frontalnych paralelizm ten, który możnaby nazwać nie psychifizycznym ale myślowo-neurologicznym, sprowadza się przedewszystkiem do zachowania jednolitości kierunku; w zakresie parieto — okcipitalnym odpowiedność polega na odpowiedniem rozczłonkowaniu i ujęciu zróżniczkowanej całości. [23]) Dalsza różnica polega na tem, że tutaj chodzi o zespoły i myślowe i postrzeżone, zaś w zakresie czołowym jedynie o myślowe; to też zaburzenie w tworzeniu tła i postaci przejawia się w obu tych sferach w sposób odmienny.

Przyjrzyjmy się jeszcze próbie przebiegu myślowego chorego z zespołem zawoju kątowego. (Jaka wojna była wcześniej, z bolszewikami czy europejska?) — namyśla się. Najpierw była z Niemcami, później kiedy Rosja przegrała, więc Państwo Polskie odzyskało wolność... bili się z innemi... z Niemcami Państwo Polskie się biło. Wypędziło Niemców z Polski więc zostało się Państwo Polskie. Czyli Józef Piłsudski stworzył Państwo Polskie. Nie mogę sobie tak przypomnieć... był głównym Wodzem. Zwyciężył niemca (a potem?) Utworzył Państwo Polskie. (Czy była potem jaka wojna?) wewnątrz kraju, Prezydenta wypędził. (kiedy?) — 2 lata potem... nie pamięta. (Czy przedtem pamiętał?) Pamiętał dobrze, był nawet w tem wypędzaniu.

Analizując ten przebieg myślowy, widzimy zaburzenie kolejności wydarzeń i rozczłonkowania opisu, zachodzenie jednych członów na drugie, brak stałego postępującego kierunku, to znaczy obok właściwego ruchu

---

[23]) Por. Conrad. Versuch einer psychol. Analyse des Parietalsyndroms. Mtsch. f. Psych. u. Neur. 84.

cofanie się, kroki wteczne. Elementy „parictalne“ starałem się wykazać w myśleniu schizofrenicznem. [24])

Podana tutaj analiza zespołów mózgowych nie rości sobie pretensji do zupełności. Nie uwzględniam tutaj tak ważnych funkcyj jak mowy i praksji (za wyjątkiem praksji konstrukcyjnej), a więc nie poruszam całego ogromnego kompleksu zagadnień afazji i apraksji. Postępowanie takie nie wymaga specjalnego usprawiedliwienia i tłumaczy się przedewszystkiem ogromem zagadnień, które wymagałyby osobnego opracowania.

Nie poruszam także sprawy zaburzeń pola widzenia, albowiem materjał mój nie pozwoliłby mi na odrzucenie nowych spostrzeżeń do rzeczy ogólnie znanych.

Rozważania porównawcze pewnych zespołów mózgowych, które starałem się tutaj przedstawić, nie mogą rzecz prosta, pominąć tak zasadniczego faktu, jakim jest ciągłe współdziałanie i wzajemna zależność poszczególnych aparatów mózgowych. Dlatego też — i przy dzisiejszym stanie naszej wiedzy nie potrzeba tego właściwie specjalnie podkreślać — izolowany obraz zaburzenia jednego z głównych aparatów mózgowych jest raczej dziełem abstrakcji.

Aliści analiza nasza pozwoli nam z dużem prawdopodobieństwem wyodrębnić zaburzenia te spośród obrazów złożonych, w których w większym stopniu partycypuje całe mózgowie.

Na zakończenie parę słów o znaczeniu djagnostycznem badań, opisywanych w pracy niniejszej. Nie ulega wątpliwości, iż nie postawimy rozpoznania topicznego nowotworu mózgu na podstawie li tylko obrazu psychopatycznego, natomiast dokładna analiza także i tej części zaburzeń może oddać cenne usługi w zestawieniu z pozostałemi objawami. Krótki opis, proste stwierdzenie zaburzeń psychicznych nie zdołają zastąpić takiej dokładnej i pogłębionej analizy. [25])

---

[24]) Niektóre objawy schizofrenji w świetle patol. mózgowej. Rocznik Psychjatryczny XXI, 1933.

[25]) Przegląd nowszego piśmiennictwa amerykańskiego pokazuje, iż w poglądzie tym nie jestem odosobniony.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO NEUROLOGICZNE.

PROTOKUŁ POSIEDZENIA (145) W DNIU 27.IX. 1934 r.

Przewodniczący Doc. Dr. Wł. Sterling.

I. Stein i Rozental. **Przypadek ogólnej utraty włosów u osobnika, dotkniętego padaczką i chorobą Basedowa.** (z Oddz. Chorób Nerwowych w Szpitalu na Czystem w Warszawie. Ord. Doc. Dr. Wł. Sterling).

28-letni mężczyzna od 16-tu lat miewa napady drgawek połączone z utratą przytomności, często miewa pianę na ustach lub przygryza sobie język. Przed napadem miewa często zaburzenia wzrokowe: mroczki przed oczyma, potem robi mu się coraz ciemniej. Często napad zaczyna się od „podrygiwania" lewej ręki, później drgawki generalizują się. Napady ma prawie codziennie. W 13-tym roku trwania tej choroby zaczęły choremu wypadać włosy: z początku robiły mu się placki na brodzie. Placków robiło się coraz więcej, zlewały się ze sobą i w ciągu ok. 10 miesięcy zanikły choremu całkowicie włosy na głowie i brodzie. Jednocześnie zauważył, że owłosienie w okolicy narządów płciowych i pod pachami przerzedza się coraz bardziej, to samo dotyczyło uwłosienia na klatce piersiowej. W ciągu 1½ roku nie miał ani śladu włosów na całem ciele. Brwi i rzęsy wypadły dla chorego niespostrzeżenie. W tym okresie nie miał napadów epileptycznych częściej niż zawsze, ani też nie miewał bólów głowy. Od roku zauważył, że libido i potencja znacznie zmalały. St obecny: Całkowity brak włosów na ciele. Skóra blada, gładka, lśniąca, sucha. Grubość i konsystencja normalne. W okolicy łuków brwiowych obrzmiała. W okolicy narządów płciowych i szyji ciemno-brunatna. Paznokcie zegarkowe, matowe, o podłużnych i poprzecznych rysach. Narządy płciowe słabo rozwinięte. Budowa ciała raczej kobieca niż męska. Boczne płaty tarczycy powiększone. Obie gałki oczne w wytrzeszczu. Stelwag, Moelius, Greffe + wybitne. Tętno 90/minutę. Drżenie palców obu dłoni o drobnej amplitudzie, a bez charakteru intencyjnego. Narządy wewnętrzne bez zmian. Nn. czaszkowe, kkgg. i dd — bez zmian. Odruchy ścięgniste, okostnowe — żywe, jednakowe. Odruchy skórne umiarkowane.

Odruchów patologicznych brak. Mowa powolna, monotonna jest przy tem gadatliwy. Ton myślowy zwolniony. Kłótliwy. Badania dodatkowe nie wykazały zmian patologicznych. Próby Danielopolu— Carniot, pilokarpinowa, adrenalinowa wykazały amfotonję może z nieznaczną hypowagotonją. Metabolizm bazalny + 12%. W czasie pobytu na oddziale miał kilka napadów epileptycznych. W danym przypadku mamy postać wielogruczołowego zaburzenia: dystyreoza tarczycy, niedomoga gruczołów płciowych

i ewent. nadnerczy. Wyłysienie całkowite należy uznać w danym przypadku za objaw owego wielogruczołowego zaburzenia (Sabourand, Sterling, Gawalowski, Walsh, Lery-Franchel, Herman, Merenlender). Ze względu na coraz częściej opisywane przypadki, gdzie spostrzega się związek podaczki z zaburzeniami w zakresie układu wegetatycznego i związanego z nim układu gruczołów dokrewnych (Oppenheim, Wichert, Herman, Pinczewski, Goldstein, Feuchtwanger) — być może, że i w naszym przypadku podobny związek przyczynowy istnieje. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

H i g i e r odnosi wrażenie, że jesteśmy dalecy od możności wytłumaczenia całego zespołu objawów, występujących w pokazanym przypadku. Poza padaczką i cierpieniem wielogruczołowem musi tu być dodatkowy czynnik, wywołujący bezwłosie.

B i r o: Padaczkę jako zespół można połączyć z najrozmaitszemi cierpieniami. B. np. opisał przed laty padaczkę w Friedreichem.

II. E. H e r m a n i B i r n b a u m. **Guz tylnej jamy czaszkowej (linji środkowej) z wybitnym objawem podbrzuszno - erekcyjnym.** (Z Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ord. E. Herman).

Chłopczyk G. J. lat 6, przybył 8.IV. 1934 r. Przed miesiącem spadł na asfalt główką z metrowej wysokości; przytomności nie stracił, krwotoku nie było. Jeszcze przedtem doznawał zawrotów głowy. Po 8 dniach silny zawrót głowy z upadkiem. Po 4 tyg. zawroty, bóle głowy, wymioty, zataczenie się, padanie przy chodzeniu, unieruchomienie głowy. Przedmiotowo na początku przymusowe ustawienie główki ku przodowi aż do mostku z jednoczesnem skręceniem w lewo o 15. Sztywność karku, utrudnienie wszelkich ruchów biernych. Przy przechylaniu do tyłu ból głowy, sinica, zaburzenia oddechu. Twarz amimiczna, usta otwarte, ślinotok. Leży na boku pr. Źrenice—norma, dno oczu—zastoina obustronna; gałki oczne zwrócone w stronę pr. Odruchy rogówkowe 0, w pozostałych nn. czaszkowych brak zmian. Napięcie kończyn zmniejszone, ruchy zachowane, prawemi mniej się posługuje. Odruchy okostnowe i ścięgnowe pr. żywsze od lewych, Abd. 0, Babiński obustr. Przy chodzeniu zatacza się, pada. Nic nie mówi. Senny. Raz napad toniczny w pr. kończynach. Często półerekcja. Przy ujęciu skóry podbrzusza w duży fałd, a zwł. przy kilkakrotnem ucisku lub masowaniu mięśni brzucha pod pępkiem występuje maksymalna erekcja. Autorzy rozpoznają guz tylnej jamy czaszkowej (linji środkowej), prawdopodobnie wodociągu Sylwjusza. Zaobserwowany przez siebie nowy objaw podbrzuszno-erekcyjny, który nie występuje, jak wykazały badania kontrolne, u dzieci zdrowych, dowodzi istnienia w mózgu ośrodka erekcyjnego, który autorzy na podstawie swego spostrzeżenia umiejscawiają na odcinku przedni biegun IV komory-wodociąg Sylwjusza — III komora. Jako ośrodek nadrzędny wywiera on wpływ hamujący na ośrodki rdzeniowe, podrzędne. Zniszczenie jego wywołuje wyzwolenie odruchów niższych — podbrzusznoerekcyjnego. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

H i g i e r podkreśla, że ref. bierze pod uwagę wyłącznie rozpoznanie guza, aczkolwiek czynnik urazowy odegrał rolę w powstaniu cierpienia, wobec czego nie można tu odrzucać rozpoznania meningitis serosa. Ma to również i praktyczne znaczenie, gdyż mogłoby zadecydować o zabiegu operacyjnem.

H e r m a n. Za rozpoznaniem guza przemawia narastanie objawów. Ze względu na wiek dziecka można tu myśleć o medulloblastoma. Wobec ciężkiego stanu dziecka nie może być mowy o zabiegu operacyjnym. Co się tyczy objawu erekcyjnego, to spo-

tęgowanie jego w danym przypadku H. wiąże z zajęciem środkowej linji tylnej jamy czaszkowej.

III. L. F i s z h a u t. **Przypadek opsoklonji.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. (Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

U chorej M. J., l. 17, wśród zupełnego zdrowia, przed 15 miesiącami wystąpiło nagle trzęsienie głowy i drganie oczu, lekkie bóle i zawroty głowy, przedtem czkawka przez 2 godziny. Przez pierwsze dwa dni niestałe dwojenia, przez tydzień leżała w łóżku z powodu lęku przed chodzeniem, miała przytem tępe bóle wzdłuż kręgosłupa. Po roku dołączyło się drżenie kończyn, niekiedy całego ciała, stopniowo nasilające się spowolnienie ruchowe. Przebieg do chwili obecnej z nieznacznemi zwolnieniami i nawrotami bezgorączkowy.

W stanie przedmiotowym: lekko wyrażony zespół parkinsonowski (maskowatość twarzy, postawa parkinsonowska, wygórowane odruchy antagonistyczne w kończynach lewych, zaznaczone zatrzaski w kończynach górnych, zniesienie balansowania w kończyny górnej prawej, drobne drżenia palców oraz nieco silniejsze odruchy ścięgniste w kończynie dolnej lewej.

Szczególną uwagę zwraca niepokój gałek ocznych, który polega na szarpiących, skojarzonych ruchach o dość dużej amplitudzie, w płaszczyźnie poziomej, w postaci jednej, lub kilku seryj, z tych każda złożona z 2 — 3, lub kilku drgnięć. Przy jakiemkolwiek nastawieniu gałek (na polecenie czy też samorzutnie) powstaje odrazu serja ruchów, pierwsze zazwyczaj o większych wychyleniach, po dojściu do celu drgania ustają. Niepokój gałek jest najsilniejszy przy patrzeniu nawprost i za palcem do boku; przy spojrzeniach krańcowych do boku oczopląs nie występuje, tylko czasami serja zwykłych rzutów gałek, w kierunku przeciwnym do spojrzenia, słabsza niż w innych położeniach oczu. Konwergencja wzmaga ilość seryj — powstaje trwały niepokój szarpiący gałki; przy maksymalnej zbieżności — trwałe, drobniutkie oscylowanie gałek. Lekkie przymknięcie powiek wywołuje silny, nieustający niepokój oczu widoczny przez powieki. Przy próbie na objaw Bella — poziome, wahadłowe ruchy gałek. Ze szkłami Bartelsa niepokój zmniejsza się, w czasie snu ustępuje. Wysiłek motoryczny, pozycja ciała, nystagm optokinetyczny, drażnienie błędników nie wpływają na opsoklonję, natomiast bodźce akustyczne, wszelkie emocje wzmagają wraz z uczuciem lęku niepokój gałek. Oprócz opisanej apsoklonji — ataksji myoklonicznej gałek (Orzechowski, Tyczka) obecne są w naszym przypadku charakterystyczne dla tego zespołu niestałe hyperkinezy głowy (drgania nierytmiczne do boków), mięśni twarzy (unoszenie brwi, drgania powiek dolnych, drżenie warg, unoszenie koniuszków ust, gra nożdży) i stwierdzone prześwietleniem rentgenowskiem drgania myokloniczne przepony. Płyn m.. — rdz. bez zmian. Ciśn. 200/50; Odcz. B.-Wa. w płynie m.-rdz. i we krwi: ujemny.

Opsoklonja prawdopodobnie zależy od zaburzenia statyki gałek ocznych, zaburzenia inerwacji mięśni przeciwniczych, jak również mięśni należących do tej samej grupy synergistów. Większość autorów upatruje źródła zespołu opsoklonji w zmianach anatomicznych móżdżku (n. dentatus) albo dróg móżdżkowych, łączących móżdżek z ośrodkami nn. gałkoruchowych, lub też dróg zawiadujących kojarzeniem ruchów gałek (pęczek podłużny tylny i jego okolica). W przypadku przedstawionym rozpoznawanym jako encephalitis zaznaczony ogólny zespół parkinsonowski wskazywałby na lokalizację w zwojach podstawy, trudno jednak wykluczyć równoczesne zmiany z wojach móżdżkowych, ograniczające się do torów móżdżkowo-ocznych. (Streszczenie własne).

Dyskusja: Nikt głosu nie zabrał.

IV. S t e r l i n g i W o l f f. **Przypadek pomyślnie operowanej torbieli podpajęczynówkowej u osobnika, dotkniętego stwardnieniem wieloogniskowem.** (Z Oddz. Chorób Nerwowych w Szpitalu na Czystem w Warszawie. Ord. Doc. Dr. W. Sterling). (Streszczenia nie dostarczono).

Dyskusja:

B r e g m a n przypomina przypadek niewątpliwego stwierdzenia rozsianego ze swego oddziału, w którym zdjęcie lipjodolowe było podobne, jak w pokazanym przyp., a mimo to biopsja nie wykazała torbieli. Rokowanie w podobnych przypadkach winno być b. ostrożne, albowiem możliwe są nawroty.

H i g i e r. Przypadek nie jest zupełnie pewny. Należy się bowiem liczyć z rolą urazu. Zawsze należy też myśleć, czy nie mamy w podobnych przypadkach do czynienia z sclerosis dissem. + arachnitis cyst. wigl. z możliwością wywołania arachnitis cyst. przez seler. dissem.

S t e r l i n g zwraca uwagę na to, że poprawa w demonstr. przyp. zatrzymała się na pewnym poziomie i dalej nie postępuje. Gdyby zależała tylko od obecności torbieli, to powinna była postępować dalej. Na obraz chorobowy składają się dwa elementy: jeden zależny od stward. rozs., drugi — od torbieli, który powoduje poprawę.

V. E. H e r m a n. **Przypadek tyłopochylenia głowy i tułowia w parkinsonizmie jako wynik zlokalizowanej retropulsji.** (Z Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem. Ord. E. Herman).

Chora B. T., l. 32, podaje, iż przed 3 laty na 6 tyg. przed porodem wystąpiło osłabienie i drżenie w prawych kończynach. Od 2 m. chodzi z trudem, ponieważ głowa i tułów przechylają się ku tyłowi. Przedmiotowo: wyraźny zespół parkinsonowski (twarz maskowata, skóra na twarzy naoliwiona, napięcie mięśni w kończynach wzmożone, drżenie parkinsonowskie w kończynach prawych, objawy antagonistyczne). W pozycji siedzącej głowa przechylona jest ku tyłowi pod kątem 120, stale jest przytem pociągana ku tyłowi. Chora stara się przeciwstawić temu ruchem dowolnym głowy i tułowia ku przodowi. Często przez oparcie głowy o dłonie odpoczywa od przymusowej uciążliwej pozycji głowy. Przy staniu, a zwłaszcza podczas chodzenia przechylanie głowy i tułowia nasila się prawie do kąta prostego. Chora zwraca sama uwagę, iż najpierw odczuwa pociąganie głowy, a dopiero potem za głową podąża tułów; natomiast kończyny dolne pozostają wyprężone i nigdy chora nie czyni kroku w tył, jak to ma miejsce w retropulsji. Nigdy nie pada, nawet jeśli chorą zlekka pchnąć ku tyłowi.

Mamy tu przypadek *hyptostasis*, nazwanego tak przez S a r b o tyłopochylenia tułowia u parkinsoników, bez *hyptokinesis* (padanie w tył przy niejmniejszym dotknięciu lub wyprostowaniu głowy). Jest to wzgl. rzadsza postawa od zwykłej postawy *pitekoidalnej Homburgera*. Na 41 przypadków parkinsonizmu z zaburzeniami statyki P i e ń k o w s k i stwierdził przechylanie głowy ku tyłowi w 9 przyp. K l e i s t i F o e r s t e r podnoszą, iż anomalje w ułożeniu są niezależne od napięcia, podobnie jak zwiększające się ubóstwo ruchów. Analiza tyłopochylenia w naszym przypadku, przekonała nas, iż jest ono wynikiem zlokalizowanej retropulsji, a mianowicie rozkojarzenia w zachowaniu się górnego i dolnego odcinka ciała. Ruch tyłopochylenia odbywa się tu w ten sposób, iż najpierw występuje wyraźne pociąganie głowy ku ty-

łowi, coraz to wzmagające się, bez jednoczesnego napinania się odpowiednich mięśni; po pewnym czasie dopiero dołącza się pociąganie tułowia, i oba te ruchy potęgują się stopniowo, zwł. przy staniu lub chodzeniu, powodując nasilające się tyłopochylenie. W przeciwstawieniu do zwykłej uogólnionej retropulsji, tutaj kończyny dolne nie biorą udziału w niej; stąd nigdy nasza chora nie wykonywa charakterystycznego dla zwykłej retropulsji cofania się w tył, nawet gdy chorą pchnąć cokolwiek ku tyłowi. Brak tonicznego napinania się mięśni przy wyraźnem odczuwaniu przez chorą pociągania ku tyłowi głowy, a potem tułowia, dowodzi, iż przyczyna tyłopochylenia nie tkwi w wyładowaniach tonicznych. Rozmaita lokalizacja procesu chorobowego w rozczłonkowanym somatotopicznie układzie pozapiramidowym tłumaczyć może dostatecznie możliwość istnienia, tak jak my przypuszczamy, umiejscowionej retropulsji. Czy zachodzi tu dysfunkcja układu jądra czerwonego, jak przypuszcza Sarbo, czy uszkodzenie innego odcinka drogi cerebellorubro-lentikularnej, nie wpływa to na patofizjologiczne ujęcie tyłopochylenia, jakie na podstawie analizy naszego przypadku pozwalamy sobie zaproponować. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

S t e r l i n g przypomina, że demonstrował w Tow. Neur. chłopca w tyłozgięciu i maksymalnem rozwieraniem ust. Uważa, że objawy te należy zaliczyć do ruchów torsyjnych.

H i g i e r, podzielając pogląd przedmówcy, również uważa, że objaw, występujący u demonstrowanej chorej, należy do kategorji ruchów torsyjnych.

H e r m a n odróżnia pokazany u chorej objaw od kurczu torsyjnego.

Sekr. pos. *J. Pinczewski.*

PROTOKUŁ POSIEDZENIA (146) Z DN. 25.X.1934 R.

Przewodniczący Doc. Dr. W ł. S t e r l i n g.

I. S t e r l i n g i P i n c z e w s k i. **Przypadek nerwicy wydzielniczej.** (Z Oddz. Chorób Nerwowych w Szpitalu na Czystem w Warszawie. Ord. Doc. Dr. Wł. Sterling).

R. M. lat 24. Przed 12 laty chorował na śpiączkę. Od 4 lat cierpi na nadmierne wydzielanie gruczołów potowych, ślinowych i nosowych. Tę hypersekrecję w początku wywływały zapachy różnych potraw, obecnie jest jednak stałą i wzmaga się pod wpływem różnych czynników psychicznych, np. w czasie przebywania w obcem środowisku, na ulicy, gdy bierze do czytania gazetę i t. p. Jak wynika z wywiadów, czynniki świata zewnętrznego, wywołujące u chorego oddziaływanie ze strony wspomnianych wyżej gruczołów są ściśle określone nietylko co do swego rodzaju, ale i co do okoliczności, w jakich występują, np. kapanie z nosa, gdy rozwinie na ulicy gazetę, by ją czytać i t. d.

Przedmiotowo stwierdza się u pacjenta niestały zespół Hornera oraz wybitne zaburzenia naczyniowo ruchowe jak również dermografizm czerwony. Badanie farmakodynamiczne układu roślinnego wykazuje przewagę napięcia n. błędnego, najpewniej wskutek zmniejszonego napięcia n. współczulnego.

Biorąc pod uwagę rolę czynnika encefalitycznego w powstawaniu cierpienia, należy przypuścić, że zaburzenia wydzielnicze oraz naczyniowo-ruchowe przypisać należy zmianom anatomicznym w obrębie ośrodka K a r p l u s a i K r e i d l a. Temniemniej ze względu na zależność zaburzeń u chorego naszego od czynników psychicznych, należy cierpienie jego traktować jako nerwicę, głównie wydzielniczą.

Trudno było zebrać dane dotyczące osobowości przedchorobowej pacjenta, gdyż śpiączkę przechodził on, mając lat 12; nie można przeto ustalić, w jakim stopniu osobowość jego się zmieniła pod wpływem choroby. Przytoczone jednak fakty reakcji wydzielniczej na pewne czynniki psychiczne, które zaliczyć trzeba do kategorji odruchów warunkowych, świadczą już dostatecznie o patologicznem uczuleniu pewnych konstelacji korowo-podkorowych u naszego pacjenta. Przypuszczać należy, że w normalnych warunkach podobnych odruchów warunkowych nie można byłoby wywołać; dopiero zmiany w ośrodkach podkorowych, spowodowane przez czynnik encefalityczny oraz uczulenie ośrodków i dróg korowo-podkorowych podobną patologiczną reakcję umożliwiają. Jeżeli więc nawet brak danych nie pozwala nam wnioskować o szerszej zmianie w zakresie osobowości pacjenta, którą względnie często obserwować można w stanach pośpiączkowych, to powstanie wzmożonej reakcji psychiczno-wydzielniczej u naszego pacjenta stanowić może ciekawy przykład zaburzeń poencefalitycznych w zakresie ściśle ograniczonego odcinka układu korowo (psychicznie) podkorowego.

Dyskusja:

M a c k i e w i c z J. Nawiązując do przedstawionych przez ref. danych, dotyczących prób farmakodynamicznych, przeprowadzonych u chorego, stwierdza, że próba L ö v i e g o ma znaczenie tylko w pancreatitis. Objaw H o r n e r a może być skutkiem duru brzusznego, przebytego przez chorego. Zapytuje, czy stosowano u chorego naświetlanie prom. X okolicy III-ciej komory.

S t e r l i n g podnosi, dlaczego zatrzymano się nad rozpoznaniem nerwicy wydzielniczej. Przypomina, że pod wpływem encephalitis lethargica następuje przekształcenie psychiki, jak np. moral insanity u osobników przed chorobą zupełnie psychicznie zdrowych.

P i n c z e w s k i stwierdza, że zaburzenia wydzielnicze wystąpiły u chorego przed zachorowaniem na dur brzuszny. Co się tyczy naświetlań prom. X, to zastosowano je, jednak chwilowo bez wyniku.

II. H e r m a n i P o t o k. **Przypadek kiły wrodzonej u 13-letniego chłopca pod postacią taboparalysis i ze ślepotą rodzinną.** (Z Oddz. Neurologicznego Szpitala na Czystem. Ord. Dr. E. Herman).

Chory P. M. lat 13 przybył na oddział dn. 27/7 1934 r. Ojciec luem negat, jest żonaty poraz drugi, z I-go małżeństwa ma 5-ro dzieci z pośród którego chory jest najstarszym, z II-go — 2-je. Z tych 5-go dzieci chory oślepł w 12. roku życia, 2-ga z rzędu siostrzyczka również oślepła w 12. r. życia i pozostawała na oddz. Dra M i c h a ł o w s k i e g o w szpit. Św. Łazarza. Jak wynika z danych uprz. nam przez Dra M i c h a ł o w s k i e g o udzielonych, u siostrzyczki tej stwierdzono zanik prosty nerwów wzrokowych wespół z chorioretinitis, nadto całkowitą sztywność źrenic, bez innych objawów neurologicznych. U pozostałych 3-ch sióstr również badanych na oddz. Dra M i c h a ł o w s k i e g o stwierdzono chorioretinitis luetica bez zmian w nerwach wzrokowych z zachowaną reakcją źrenic. Odczyny serologiczne we krwi, W a s s e r m a n n a i citocholowy, badane przez nas u wszystkich 5-ga rodzeństwa, dały wynik dodatni, przyczem u 4-ga wynik W a s s e r m a n n a określono jako 4 plusy, u jednej tylko przedostatniej jako plus-minus. U ojca odczyn W a s s e r m a n n a we krwi wypadł ujemnie. Matka zmarła na krwotok płucny. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego było wykonane na rok przed oślepnięciem u siostry chorego i wówczas odczyn W a s s e r m a n n a wypadł

ujemnie. Co do 2-ga dzieci z drugiej żony, to są pozornie zdrowe, danych pewnych co do wyniku Wassermanna narazie nie posiadamy.

Chory nasz urodził się normalnie, w wieku półtora roku przechodził operację kolana prawego z powodu ropnia i od tego czasu ma kolano zniekształcone. Pozatem przechodził odrę. Chodził do szkoły, skończył 5 oddziałów szkoły powszechnej, uczył się dobrze. W 12. r. życia zaczął źle widzieć, zwłaszcza wieczorami, w ciągu tygodnia pozostało jedynie poczucie światła, a po 5-ciu tygodniach zaniewidział zupełnie. Od 9-ciu miesięcy był w szkole dla ociemniałych dzieci, przechodził 2 kuracje swoiste bez salwarsanu. W szkole od czasu do czasu wymiotował, z początku rzadziej ostatnio częściej, bóle głowy. Od 3-ch dni stracił orjentację, przestał odpowiadać na pytania. W dniu przybycia na oddział miał kilka napadów kręcenia się koło własnej osi, przyczem pkg. trzymał wyprostowaną i podniesioną do poziomu barku.

Stan obecny (w dniu 27/7 34 r.).

Czaszka duża, obwód 52 cm., guzy czołowe wystające, pozatem budowa kośca prawidłowa. Nieznaczne oznaki zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego w postaci lekkiego otłuszczenia w pasie biodrowym, prącie małe, jądra małe. Wzrost średni, skóra blada, zlekka woskowata. Gruczoły chłonne niemacalne, uzębienie prawidłowe, żadnych innych oznak kiły wrodzonej nie stwierdza się. Narządy wewnętrzne b. z. Tętno 68/min., temperatura normalna.

Układ nerwowy. Czaszka na opuk bolesna, zaznaczona sztywność karku, Kernig i Brudziński i słabo dodatnie. Całkowita sztywność źrenic, pr. źrenica nieco szersza od lew., dno oczu — obie tarcze nerwów wzrokowych odbarwione, o granicach ostrych, tętnice wąskie, ognisk zapalnych w naczyniówce nie stwierdza się (Dr. Arkin). Całkowita ślepota. Ruchy gałek ocznych zachowane, drgania oczopląsowe przy patrzeniu w bok. Nieznaczne wygładzenie lew. bruzdy nosowo-wargowej. Pozatem nerwy czaszkowe b. z. Bezład w kkgd., w lewych większy niż w prawych. Na ukłucie reaguje. Odr. okostnowe i ścięgniste z kkg umiarkowane, pr. żywsze od lewych, AbdR — żywe ob. PR-1. umiarkowany, pr. — brak rzepki po operacji, AR-pr. b. słaby, 1. — brak. PIR — zgięcie palców. Rossolimo — O.

Przytomny na pytania przeważnie nie odpowiada, zlecenia wykonywa niechętnie, bliższe badanie stanu psychicznego podówczas utrudnione. Chodzi sam na nieco szerokiej podstawie.

31/7 P. I. Płyn przezroczysty, wodojasny, białko — 0,25‰, NA ±, elementów 380 w 1 mm³, w tem 250 wielojądrzastych i 130 jednojądrzastych, Wassermann ++++. Zastosowano wcierki i zastrzyki Quinby. W dalszym przebiegu stan lepszy, chory zorjentowany, odpowiada rzeczowo na pytania. 14/8 w nocy b. niespokojny, mówi, że znajduje się w piekle, że chcą go spalić, przez całą noc krzyczał, ukrywał się, wzywał siostrę na pomoc. Nazajutrz i w dniach następnych lękliwy, od czasu do czasu krzyczy, gdy podejść krzyczy: precz. Po kilku dniach uspokoił się, lęk minął. Chory zadowolony z pobytu na oddziale. Badanie ostatnie dn. 16/10 wykazuje wyraźną dysartję, tak, iż paradygmata wypowida źle potykając się na zgłoskach, bądź też zacinając się, bądź wreszcie zgóry zapowiadając, że tego nie potrafi powtórzyć. Rachuje źle, nawet mnożenia małych liczb nie umie, na wszystkie pytania odpowiada: „nie wiem, bo wszystko zapomniałem przez ciężką chorobę". W stosunkach rodzinnych zorjentowany, tak samo co do miejsca, w czasie gorzej. Bardziej zawiłych pytań nie rozwiązuje. Stan somatyczny jak poprzednio, jedynie objawy oponowe znikły. Nakłucie lędźwiowe powtórnie wykonane wykazało białka — 0,20‰, NA +, 8 komórek jednojądrzastych. Krzywa Langego nietypowa dla kiły mózgu. Wasser-

mann w dawkach 1,0, 0,6 ++++ w dawce 0,2 ujemny: — Rentgenogram czaszki: Czaszka o wymiarach powiększonych, wygładzonych wewnętrznie kościach sklepienia i podstawy. Siodełko tureckie powiększone. Budowa kości dna zamazana.

Streszczając przypadek niniejszy okazuje się, że u 13-letniego chłopca z nieulegającą wątpliwości kiłą wrodzoną, już chociażby na zasadzie dodatnich odczynów serelogicznych, w 12. roku życia wystąpiły pierwsze objawy chorobowe, a mianowicie szybki upadek wzroku, zakończony w ciągu 5 tygodni całkowitą ślepotą. W rok potem bóle głowy, wymioty przez kilka tygodni przed przybyciem do szpitala, przez kilka dni napady padaczki obrotowej. P r z e d m i o t o w o nieznaczne oznaki zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego, całkowita sztywność źrenic, zanik prosty nerwów wzrokowych z zupełną ślepotą, bezład kończyn, brak odruchu Achillesa lewego. Na początku pobytu epizod oponowy, w czasie którego stwierdzono w płynie znaczną pleocytozę, sięgającą kilkuset elementów z przewagą wielojądrzastych, zaś po ustąpieniu objawów oponowych i po leczeniu swoistym w płynie mózgowo-rdzeniowym pleocytoza spadła do 8 ciałek w 1 mm³, odczyn Wassermanna ++++. Stany przemijające podniecenia psychicznego z lękami. Ostatnio wybitna dysartrja, duże luki pamięciowe.

Przypadek nasz zasługuje na szczególne uwzględnienie przedewszystkiem z powodu zmian ocznych, nietylko u naszego chorego, ale i u pozostałych 4-ga rodzeństwa. Mianowicie u 4-ga pozostałych rodzeństwa, u których zresztą Wassermann we krwi wypadł dodatnio, stwierdzono chorioretinitis, u naszego chorego osobiście oznak chorioretinitis nie stwierdzamy, jedynie zanik prosty nerwów wzrokowych, który wystąpił w 12 roku życia. Rzecz ciekawa, że u następnej z koleji siostry akurat w 12 roku życia wystąpił również zanik prosty nerwów wzrokowych, który doprowadził do zupełnej ślepoty. Z pozostałych rodzeństwa z objawami chorioretinitis najstarsze, ma lat 9, do krytycznego jakby dla nich wieku jeszcze nie doszło. Zaznaczyć tu wypada, że rodzeństwo pozostałe jest w warunkach lepszych od pierwszych dwojga, bowiem już zostało poddane leczeniu swoistemu. Widzimy zatem, że w przypadku naszym mamy do czynienia ze specjalną predyspozycją kiły wrodzonej do narządów wzrokowych, która ujawnia się w postaci rodzinnego zapalenia siatkówki i naczyniówki, oraz ślepoty w wyniku zaniku nerwów wzrokowych występującego w 12 roku życia. Trudnoby było przy dzisiejszym stanie wiedzy mówić tutaj o specjalnym organotropizmie krętka bladego, raczej może spostrzeżenia nasze dowodzą pewnej mniejszej wartościowości narządu wzroku w danej rodzinie. Co się tyczy samego zaniku prostego nerwów wzrokowych w kile wrodzonej, to może on być jako pierwsza oznaka kiły wrodzonej układu nerwowego ośrodkowego, jak się wyraża Baboneix „atrophie optique primaire", lub też być wyrazem istniejącego wiądu rdzenia, lub też bez wiądu wyprzedzać właściwy obraz porażenia postępującego na wiele lat, jak nas poucza przypadek Heada, w którym w 6. roku życia wystąpiła ślepota spowodowana zanikiem prostym nerwów wzrokowych, a dopiero w 20. roku życia demencja paralityczna. Stöcker podkreśla np. częstość całkowitej sztywności źrenic i zaniku nerwów wzrokowych w paralysis progressiwa iuvenilis, tłumacząc ją zmianami ogniskowemi. Zresztą zanik prosty może występować w kile wrodzonej niekoniecznie w kombinacji z wiądem rdzenia lub porażeniem postępującem, lecz również i z innemi postaciami kły mózgowej, jak np. w przypadkach Baboneix z niedowładem połowiczem. Co się tyczy wytłumaczenia histo-patologicznego czy anatomicznego zaniku prostego nerwów wzrokowych w tych przypadkach, to mogą się nań składać najrozmaitsze przyczyny jak wodogłowie, zwłaszcza 3-ej komory, swoiste

ograniczone zapalenie opon w tej okolicy, dalej nacieki rozlane, ogniska okołonaczyniowe, kilaki uciskające nerw wzrokowy lub tkwiące w nim samym, zwyrodnienie miąższowe samego nerwu i zmiany temu podobne. W przypadku naszym przyczyn do wystąpienia i wytłumaczenia zaniku nerwów wzrokowych poza pewną konstytucjonalno-rodzinną ich mniejszą wartościowością mamy aż nadto wiele, zaczem przemawia obraz kliniczny całokształtu choroby, który pozwala nam rozpoznawać taboparalysis progr. prawdopodobnie nawet w kombinacji z kiłą mózgową. Wiemy zresztą, że własnością szczególną cierpień wrodzonych kiłowych jest to, że bardziej niż w kile nabytej różne odcinki układu nerwowego mogą jednocześnie ulegać schorzeniu, i że rozmaite anatomiczne postacie mogą się ze sobą kombinować. Więc zanik prosty nerwów wzrokowych, sztywność źrenic, bezwład, brak odruchu Achillesa pozwala nam rozpoznać tabes iuvenilis. Dysartrja, zmiany psychiczne w postaci stanów podnieceniowych, oraz zmiany demencyjne, właśnie może najbardziej charakterystyczne dla p. p. iuvenilis nasuwają dostatecznie również i to rozpoznanie. Jeszcze Kraepelin zwraca uwagę, że u dzieci porażenie postępujące zostaje często nawarstwione na poprzednio istniejące schorzenie kiłowe mózgu. Wreszcie epizod oponowy z wybitną pleocytozą, która pod wpływem leczenia swoistego ustąpiła, należałoby być może rzucić raczej na karb kiły mózgu. Padaczka obrotowa mogłaby być wynikiem zarówno kiły mózgu jak i napadu porażenia postępującego. Napady padaczki obrotowej, zresztą również rzadkie, czynią przypadek nasz jeszcze bardziej interesującym.

Dyskusja:

H i g i e r zwraca uwagę, że pierwotna ślepota rozwija się przez długi czas, wtórna zaś np. w stanach zapalnych lub uciskowych występuje nagle. W przedstawionym przypadku rozpoznaje meningitis luetica. Ze względu na rodzinny charakter cierpienia należy rozpoznać zanik Lebera. Obok jadu kiłowego odgrywa, zdaniem mówcy, rolę w tym przypadku czynnik konstytucjonalny.

H e r m a n rozróżnia prosty zanik n. wzrokowego w lues congenita od zaniku w wiądzie rdzenia. Wskazuje na objawy u chorego, przemawiające za rozpoznaniem taboparalysis.

III. J a r z y m s k i. **Oczopląs pionowy i jednoczny u chorej ze stwardnieniem rozsianem.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik. Prof. Dr. K. Orzechowski).

Chora l. 14. zgłosiła się do Kliniki po raz pierwszy w lipcu 1934 r. z powodu osłabienia kończyn dolnych, drżenia kończyn górnych, utrudnienia mowy i nietrzymania moczu, które wystąpiły przed 2 laty. W październiku b. r. przybyła ponownie z powodu pogorszenia zaburzeń pęcherzowych.

Objektywnie ze strony kończyn górnych: ruchy i siła prawidłowe. Napięcie mięśniowe osłabione. Odruchy ścięgnowe i okostnowe wzmożone, l. więcej niż prawy. Wybitne drżenie zamiarowe. Adiadochokineza po lew. stronie większa niż po prawej. Odruchy brzuszne zniesione.

Kończyny dolne. Obustronnie pes equino-varus. Wybitny niedowład zginaczy ud i mięśni grupy przednio bocznej podudzi. Hypotonja we wszystkich odcinkach. Odruchy kolanowe wzmożone, równe. Odruchy Achillesa żywe, równe. Babiński dodatni obustronnie. Rossolimo — 0. Dysmetrja obu kończyn dolnych. Czucie bez zaburzeń. Chód móżdżkowo-kurczowo-paretyczny.

Ze strony nn. czaszkowych: mowa skandowana. Ostrość wzroku po pr. str. 1/60, po lew. 6/36. Dno oka: atrophia partialis n. n. opticorum. Badanie pola widzenia

wykazuje obustronnie scotomata centralia, których część w obu oczach stanowi pas pionowo-środkowy w górnem polu widzenia. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian. Objawem najbardziej zajmującym, podobnie jak u polisklerotyka, demonstrowanego w styczniu b. r., są u chorej nieustanne ruchy prawej gałki ocznej o charakterze wahań pionowo-obrotowych, widocznych przy patrzeniu wprost i niezmieniających się przy ustawieniach pionowych krańcowych. Wychylenia pionowe wybitnie przeważają nad komponentą obrotową, składają się z wahań o jednakowej szybkości ku górze i ku dołowi i mają częstość około 140 uderzeń na minutę. Wahania nie ograniczają się tylko do prawego oka, ale dają się spostrzegać czasami także w lewej gałce, jednak ich wielkość wobec wahań pr. gałki jest nieporównanie mniejsza i zwykle można je zauważyć tylko z dość dużą trudnością. W ustawieniu zbieżnem ruchy mimowolne prawie znikają; znikają one czasami także przy spojrzeniu w dół. Objaw Bella występuje prawidłowo. Gdy chorej rozwierało się palcami lekko zaciśnięte powieki stwierdzało się do niedawna najczęściej poziome ustawienie gałek, lecz zaraz obie równocześnie zwracały się w dół i silnie w prawo, od kilku dni zaś spostrzega się ustawienie tylko w prawo. Oczopląs optokinetyczny na boki i w górę zachowany, w dół zniesiony. Pobudliwość kaloryczna i obrotowa normalna: odczynowe ruchy gałek występują prawidłowo, dodając się do istniejących, mimowolnych ruchów prawego oka. Chcąc zdać sobie sprawę z natury zaburzeń ruchów ocznych naszej chorej, musimy zwrócić uwagę na równą szybkość wychyleń ku górze i ku dołowi. Z tego powodu oczopląs musimy określić jako wahadłowy. Ze względu na bardzo dużą przewagę oczopląsu na prawem oku sądzimy, że zasadniczo można uważać oczopląs za jednooczny. Przewaga wybitna zaburzeń po jednej stronie znalazłaby może wytłumaczenie w niecałkowitej przerwie strzałkowej torów, przewodzących podrażnienia nystagmorodne. Dowolne ruchy skojarzone odbywają się przytem prawidłowo, ponieważ tory zawiadujące temi ruchami są wolne. Uderza w naszym przypadku utajona dewjacja, którą doniedawna można było ujawnić w podobny sposób, jak w przypadku dawniej demonstrowanym, przez lekkie czynne zamknięcie powiek przez chorą i następnie ich bierne rozwarcie. Zresztą ten przypadek niema rysów wspólnych z poprzednim, t. j. nie ma nic pokrewnego z zezem rozbieżnym Hertwiga-Magendi ani też nie wykazuje niedowładu spojrzenia w górę. Najbardziej prawdopodobne wydaje się tłumaczenie, że oczopląs uzależniony jest od mroczków przyśrodkowych i ich pionowej konfiguracji, a bardzo dużą przewagę w oku prawem tłumaczyć można tem, że ostrość wzroku pr. oka jest dziesięć razy słabsza. Dodać należy, że brak oczopląsu optokinetycznego w dół może być wyjaśniony tem, że część pionowa mroczka znajduje się w obu oczach w górnych częściach pola widzenia.

Dyskusja: Nikt głosu nie zabrał.

IV. W. Sterling i W. Stein. **Postać poronna przewlekłego zatrucia tlenkiem węgla. Przyczynek do zaburzeń automatyzmu rdzeniowego.** (Z Oddz. Chorób Nerwowych w Szpitalu na Czystem w Warszawie. Ord. Doc. Dr. Wł. Sterling).

22-letnia panna przybyła na oddział z powodu dokuczliwych bólów głowy i zawrotów głowy. Ma także drętwienia i zasypiania rąk i nóg.

Dolegliwości te zjawiły się przed dwoma laty w czasie pracy w zakładzie krawieckim, gdzie była prasowaczką. Prasowała żelazkami, do których wkładało się rozżarzone węgle. W pomieszczeniu niewentylowanem było pełno czadu. Z początku, gdy wychodziła na ulicę, bóle głowy mijały, potem ustaliły się. Miewała nudności. Przez krótki czas miała zaburzenia w urynowaniu pod postacią nietrzymania moczu. W tych

warunkach pracowała do 2 lat i przed rokiem z powodu wyżej opisanych dolegliwości pracę porzuciła. Stan obecny: skóra i widoczne śluzówki blade. W narządach wewnętrznych brak zmian. Kończyny górne i dolne pod względem zakresu ruchów, siły mm., napięcia mm., próby palec-nos, pięta-kolano, diadocholeinezy — bez zmian. W palcach kkgg. drżenie o nieznacznej amplitudzie. Odruchy rzepkowe bardzo żywe, polikinetyczne. Odruchy ze ścięgna Achillesa wygórowane, kloniczne. Po stronie prawej niewyczerpujący się stopotrząs, po stronie lewej stopotrząs trwa krótką chwilę. Przy pocieraniu wewnętrznego brzegu kości piszczelowej występuje po tej samej stronie zgięcie podeszwowe palców z ich wachlarzowatem rozstawieniem, po stronie przeciwnej hyperelestencja wszystkich palców również z ich wachlarzowatem rozstawieniem. Innych odruchów patologicznych brak. Badania laboratoryjne, poza anemją niewielkiego stopnia, żadnych odchyleń od normy nie dało.

Zespół objawów w danym przypadku świadczy, że ma tu miejsce organiczne uszkodzenie układu nerwowego pod postacią rozsianych ognisk (encephalomyelosis). Fenomen odruchowy otrzymany z żony Oppenheima, wraz z bardzo żywemi polikinetycznemi odruchami, stopotrząsem, przejściowemi zaburzeniami urynowania, bólami głowy — jako jedyne objawy w obrazie klinicznym świadczą, że układ nerwowy został przez czynnik szkodzący, w tym wypadku tlenek węgla, draśniętym.

Dyskusja:

B y c h o w s k i. Istnieje jeszcze jeden odruch, występujący po stronie przeciwnej, można go wywołać w schizofrenji oraz w innych sprawach. Przy ucisku dolnej części golenia otrzymuje się ekstensję dużego palca niekiedy i kontralateralnie.

M a c k i e w i c z J. przypomina, że Goldflam, badając odruch Gordona doszedł do wniosku, że jest to odruch obronny, wywołany przez ból. Co się tyczy objawu Marburga (ekstensja palców przy wywoływaniu Kerniga), to opisał go dawniej Simchowicz, a przed nim Mandelbaum z Monachjum w meningitis tbc., leptomeningitis i t. d. U dzieci trudno powiedzieć, czy nie jest to odruch obronny.

K o e l i c h e n uważa również, że z punktu widzenia klinicznego należy być bardzo ostrożnym przy ocenianiu objawów, otrzymywanych z palców. Dotyczy to również objawu Rossolimo, który Szebesta opisał u osobników zupełnie zdrowych.

B y c h o w s k i. Czy nie łączy referent inwersji odruchów z objawami indukcji?

S t e r l i n g uważa, że trudności przy badaniu odruchów u dzieci dają się przezwyciężyć. Jeżeli odruch obronny posiada charakter stereotypowy, to ma on takie same znaczenie, jak inne objawy.

V. A. G e l b a r d. **Porażenie syfilityczne nerwu okoruchowego z objawami Dalrympla i Graefego po stronie oka zdrowego.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik. Dr. K. Orzechowski).

Chory 38-letni zgłosił się do Kliniki z powodu niedowładu prawego nerwu okoruchowego, parestezji w prawem przedramieniu oraz zaburzeń snu. Pierwsze objawy chorobowe w postaci bezsenności i wzmożonego pragnienia datują się od 2½ lat. W ciągu ostatniego roku znacznie schudł. Ponadto stwierdził zaburzenia ciepłoty (wzniesienia do 38° lub spadku do 35°). W kwietniu 1934 r. wystąpiły parestezje w prawej kończynie górnej, we wrześniu — opadnięcie górnej prawej powieki, początkowo zupełne, potem cofające się, oraz podwójne widzenie. Przedmiotowo stwierdzono: niedowład prawego nerwu okoruchowego, przejawiający się opadnięciem powieki, ograniczeniem ruchu do wewnątrz i rozszerzeniem źrenicy, niedowład prawe-

go nerwu bloczkowego, obustronny objaw Argyll-Robertsona. Pole widzenia, dno oka i ostrość wzroku prawidłowe. Odruchy ścięgnowe i okostnowe osłabione. Obustronny objaw Rossolimo. Osłabienie czucia powierzchnianego na prawej połowie ciała. W płynie mózgowo-rdzeniowym wzmożenie ilości globulin oraz lekka pleocytoza. Odczyn Wassermanna w płynie i we krwi silnie dodatni. We krwi zasadowa polyglobulja oraz leukocytoza z eozynofilją. Zaburzeń ciepłoty, polypirji ani polydypsji nie było. Podstawowa przemiana materji + 42%. Zaznaczone odwrócenie kolejności snu. Na podkreślenie zasługuje wybitny objaw Dalrympla, zaznaczony po stronie lewej, oraz Graefego po tej samej stronie, oba nasilające się w pozycji leżącej. Rozpoznano wiąd rdzenia, powikłany kiłowym procesem oponowym, atakującym dno III-ej komory oraz korzonki nerwu okoruchowego i bloczkowego prawego. Jeśli chodzi o retrakcję lewej powieki górnej, to należy ją uważać za objaw samoistny, tylko w stopniu nieznacznym, nasilający się w pewnych warunkach w związku z opadnięciem górnej powieki prawej, wywołany przez ognisko, prawdopodobnie niszczące szlaki pozapiramidowe dla dźwigaczy powiek górnych bądź przed skrzyżowaniem po stronie prawej, bądź już po skrzyżowaniu w lewej połowie szypuły.

Dyskusja: Nikt głosu nie zabrał.

VI. B i r e n b a u m, G o l d s t e i n i P r z e w o r s k i. **Pęknięcie macicy u chorej z guzem rdzenia; dodatni wynik obu operacyj.** (Z Oddz. Neurol. Szpitala na Czystem. Ord. E. Herman).

30-letnia kobieta przybyła na Oddz. położniczy Dr. Altkaufera z ciążą donoszoną. Podczas porodu, gdy dokonywano obrotu na nóżki, pękła macica. Dokonano natychmiastowej operacji odcięcia ponadszyjowego macicy (amputatio supravaginalis). W 2-im tyg. po porodzie osłabienie kk. dolnych, które w szybkiem tempie przeszło w całkowity bezwład, połączony z postępującem znieczuleniem, nietrzymaniem moczu i stolca. Jednocześnie stan gorączkowy, utrzymujący się kilka tygodni. Po 6-ym tyg. przeniesiono na Oddz. neurol. (wówczas Dr. Bregmana). Badanie przedmiotowe wykazało: bezwład poprzeczny, całkowity kkd. z obniżonem napięciem i znieczuleniem do D_5. Odruchy: Abd = 0; PR — żywe; AR — clonus; Ba — pr. +, l — areflexia, Ro — po str. pr. +; bolesność opukowa kręgów od D_3 do D_7. Wybitny zespół icard-Froin'a w pł. mózg. rdz. (ksantochromja, brak pleocytozy, NA = +++, B = 1‰). Lipjodol podpotylicznie zatrzymał się w całości w postaci czapki frygijskiej na wysokości D_2. Dokładne wywiady wykazały, że początkowe objawy rdzeniowe wystąpiły już na półtora roku przed porodem w postaci bólów w pr. łopatce i utrzymującego się drętwienia w pr. kd. Rozpoznaliśmy guz rdzenia na wysokości D_2. Operacyjnie (Dr. Goldsztajn) usunięto guz podtwardówkowy, przerastający korzonki tylne, długości i kształtu palca (7 cm.); guz ten otoczony był cienką powłoką przezroczystą, w którym mieściła się ciecz, tak że guz ten pływał w niej. Na przecięciu guz wykazywał krwotok wewnętrzny. Drobnowidzowo: mięsak drobnokomórkowy (?). Następczo naświetlania. Obecnie poprawa: ruchy i czucie wróciły, chora stawia pierwsze kroki. Nagłe pogorszenie i szybko rozwijająca się parapareza zależne są prawdopodobnie od stwierdzonego krwotoku do istoty guza. W piśmiennictwie neurologicznem i ginekologicznem nie odnotowano dotychczas przypadku pęknięcia macicy na skutek porodu u chorej z guzem rdzenia. Aczkolwiek sam zabieg położniczy (obrót na nóżki) może być wystarczającym powodem pęknięcia macicy (0,5% przypadków), to jednak nie jest wykluczone, że ucisk na drogi rdzeniowe mógł powodować mniejszą odporność na skutek zmian troficznych mięśniówki macicy. Już sama koincydencja dwóch

omawianych spraw oraz pomyślny wynik obu operacji czynią przypadek nasz interesującym.

Dyskusja:

Goldstein zwraca uwagę na niewspółmierność objawów z wielkością guza. Przytacza przypadek operowanego guza znacznie mniejszego niż w przedstawionym przypadku, który jednak zakończył się śmiercią. Zależy to od stopnia ucisku na rdzeń. W danym przypadku guz nie wywierał zbyt wielkiego ucisku, gdyż znajdował się w torebce, wypełnionej płynem. G. uważa, że sprawa ginekologiczna nie pozostaje w związku z guzem rdzenia, że miał tu miejsce tylko zbieg okoliczności.

Przeworski zastanawia się nad związkiem pomiędzy pęknięciem macicy a sprawą rdzeniową. Mimo iż obrotu dokonano z dużą łatwością, powstało pęknięcie. Przy całym szeregu schorzeń rdzenia, jak wiąd rdzenia, poliomyelitis i t. d. porody mają inny niż w normie przebieg, są bowiem bezbolesne i szybkie. Pod wpływem schorzeń układu nerwowego występują zmiany troficzne w mięśniu macicy. W danym przypadku te właśnie zmiany troficzne spowodowały pęknięcie macicy. Również i naodwrót ciąża wywołuje zmiany w guzach rdzenia w postaci przekrwienia, które prowadzi do krwawień, co i w tym wypadku miało miejsce.

Sekretarz posiedzeń J. Pinczewski.

POSIEDZENIE Z DN. 29. XI. 1934 POŚWIĘCONE POGRANICZU NEUROLOGJI I PSYCHJATRJI.

Przewodniczący; Doc. Dr. Wł. Sterling.

I. L. Fiszhaut i Z. Mackiewiczowa. **Przypadek wągrzycy mózgu z objawami głównie psychicznymi.** (Z Kliniki Neurolog. U. W. Dyrektor Prof. Dr. K. Orzechowski).

U chorej O. A., l. 43 przed 7-ma laty spędzono tasiemca oraz usunięto wągra z przedniej komory oka. Odtąd przez przeszło 6 lat napadowe rozsadzające bóle głowy w czole i kręgosłupie szyjnym z wymiotami, następnie z zawrotami, szumem w uszach, występujące okresowo ze zwolnieniami nawet dwuletniemi; w ostatnich tygodniach bólom towarzyszyły zaburzenia naczynioruchowe, duszność, bradykarja, parestezje w twarzy przechodzące w ogólne, swędzenie i ból głębi nosa. Od 1/2 roku napady drgawkowe typu korowego i uogólnione, dochodzące do stanu padaczkowego z przemijającą niemotą ruchomą i uczuciową, napady Jacksonowskie czuciowe prawostronne, to lewostronne, a w ostatnich dniach napady przypominające sztywność omóżdżeniową, oraz napady ogólnego niepokoju ruchowego z zamroczeniem wyjątkowo napad silnych drżeń. Od ½ roku dyzestezje w kończynach. Zmiany psychiczne początkowo sporadyczne (halucynacje, zamroczenie w czasie bólów głowy); od czasu zaś napadów epileptycznych rozwój zespołu amnestycznego z otępieniem. Od 8-iu lat brak perjodów.

Stan przedmiotowy: Ślad sztywności karku, nieco opieszałe oddziaływanie źrenic, w ostatnich kilku dniach zmiany na dnie oczu odpowiadające tarczy zastoinowej w stadjum początkowem, osłabienie węchu po stronie lewej, zaburzenia czucia niestałe w zakresie lewego n. V, zmienny niedowład obu nn. VII, zmienność odruchów brzusznych (czasem żywe, czasem nie dają się wywołać), niedowład spastyczny kończyny dolnej lewej ze zmiennym odruchem podeszwowym i czasem podejrzałym Babińskim.

2 nakłucie lędźwiowe: ciśn. 250 — 400 (pozycja siedząca). Queckenstedt stale patologiczny. Pleocytoza (6—30), N. A. +; Pandy + +, białko w normie. Odcz. Wa.

w pł. m.-rdz. i we krwi: ujemny. Odczyn benzoesowy: strącenie w krzywej luetycznej oponowej. Odczyn Langego jak przy kile mózgu. W preparatach Alzheimera: przewaga limfocytów, nieliczne komórki kwasochłonne, plazmatyczne, leukocyty, pozatem makrofagi, pojedyncze monocyty.

Odmą mózgową, dwukrotnie powtarzaną nie udało się uzyskać napowietrznienia komór, jedynie nieznaczne przestrzeni nadkorowych. We krwi limfocytów 53%; kwasochłonnych 0,6%. Odczyn Weinberga ujemny. W kale jaj pasorzytów nie znaleziono. W mięśniach i klatce piersiowej prześwietleniem wągrów nie wykazano.

Na podstawie obrazu chorobowego i przebiegu rozpoznano wągrzycę oponową sklepistości i to głównie w okolicy zawojów przyśrodkowych obok wągrzycy podstawy mózgu (niedowład n. V, VII obustr., zaburzenia węchu, przedwczesny zanik menses) i zbiornika móżdżkowego z zamknięciem otworu Megendi, a może nawet zajęciem przez wągier komory IV-ej (niemożność napowietrznienia komór, a klinicznie zaburzenia naczynioruchowe, oddechu, tętna z uczuciem nagłego osłabienia).

Bóle, zawroty głowy, wymioty jak również zmiany psychiczne uzależniają autorzy przedewszystkiem od następstw wodogłowia wewnętrznego.

Niezwykłość przypadku polega na powolnym przebiegu, braku prawie do ostatnich dni tarczy zastoinowej (wodogłowie bardzo powoli rozwijające się i może do niedawna przepuszczające), pozatem na ubogiej prawie do ostatka symptomatologji neurologicznej. Naświetlania rentgenowskie nie wywarły korzystnego wpływu na stan chorej.

Dyskusja:

H e r m a n zwraca uwagę na potrzebę dokonania reakcji skórnej na wągrzycę.

C h o r ó b s k i uważa, że w przedstawionym przypadku nie ma stałego wodogłowia, gdyż brak tu tarczy zastoinowej oraz innych objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Może też być mowa o hydrocephalus intermittens. Co się tyczy objawów psychicznych, to są one, zdaniem Ch., następstwem nie wodogłowia, lecz napadów padaczkowych.

II. J. P i n c z e w s k i. **Zespół rozpadu neuropsychicznego w wieku dziecięcym w chorobie Schildera i stanach pokrewnych.**

III. J. H a n d e l s m a n. **Przyczynek do zaburzeń psychicznych pochodzenia organicznego.**

IV. R. D r e s z e r. **Z pogranicza kiły mózgu i porażenia postępującego.**

V. J. M a c k i e w i c z. **O zespołach neuropsychicznych w stanach hipoglikemicznych.**

PROTOKUŁ POSIEDZENIA (147) Z DN. 6.XII 1934 R.

Przewodniczący: Doc. Dr. W ł. S t e r l i n g.

I. E. H e r m a n, A. P o t o k i B i r e n b a u m. **Pokaz przypadków rozsianego zapalenia mózgu i rdzenia w przebiegu obecnej epidemji.** (Z II-go Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ord. E. Herman).

P r z y p a d e k I - s z y dotyczy 61-letniego chorego. Przed tygodniem katar, bóle głowy, bóle kręgosłupa, parestezje na kończynach. Na siódmy dzień choroby obustronne parażenie nerwu twarzowego. W szpitalu stwierdzono: porażenie czterech kończyn ze zniesieniem odruchów ścięgnistych, okostnowych i skórnych. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian. Objaw Rossolimo. Mowa zatarta. Obustronne zapa-

lenie nerwu wzrokowego. Przypadek ten zaliczyć należy do postaci pseudo Landry rozsianego zapalenia ukł. nerwowego (według klasyfikacji H e r m a n a).

P r z y p a d e k II - g i dotyczy 13-letniego chłopca chorego od blisko 2-ch miesięcy; 5 dni przed przybyciem na oddział zjawiła się gorączka, wymioty, wystąpiło dwojenie, porażenie lewego nerwu twarzowego typu obwodowego. Przedmiotowo stwierdzono: objawy oponowe, w płynie mózgowo-rdzeniowym odczyn limfocytarny. Porażenie nerwu VII typu obwodowego. Wzmożenie odruchów ścięgnistych na kończynach dolnych. Obustronnie B a b i ń s k i dodatni. Ta postać zbliżona jest do typu meningo-encephalomyelitis disseminata.

P r z y p a d e k III-ci dotyczy 12-letniego chłopca, który dostał gorączki, bólów głowy, wymiotów i bólów stawowych. Przedmiotowo stwierdzano: odruchy kolanowe wzmożone, A c h i l l e s a osłabione, B a b i ń s k i obustronnie dodatni, myoklonje na kończynach dolnych. Zaburzenia czucia powierzchownego. I ten przypadek zaliczyć należy do rozsianego zapalenia mózgu i rdzenia.

Dyskusja:

B i r o: W pracy swej w r. 1922 o encephalitis leth. podał przypadki, które wykazywały poza objawami mózgowemi objawy korzonkowe i rdzeniowe i wówczas wypowiedział się, że postać chorobowa encephalitis leth. daje objawy ze strony całego układu nerwowego, a więc zrozumiałe są w jej przebiegu zaburzenia rdzeniowe. W r. 1924 C r u c h e t i V e r g e r podają przypadki, różniące się od typu poprzedniego, formy dolne tego cierpienia (formes basses), aż oto K a h l m e t e r znajduje na autopsji zapalenie mózgu i rdzenia. Ilość tych przypadków rośnie. W r. 1932 B i r o ogłosił kilka przypadków zapalenia mózgu i rdzenia. Jeden z nich zaczął się od objawów mózgowych, do których przyłączyły się w następstwie zaburzenia nerwów obwodowych, w innych przypadkach dotknięte były nerwy obwodowe i rdzeń.

W pracy tej B. wspomniał, że przypadki encephalomyelitis do owego czasu opisane, nie były ciężkie, że śmiertelność z ich powodu była mała, ale zaobserwował, że nie może przewidzieć, jaki będzie rodzaj i los przypadków późniejszych. Przewidywania B. sprawdziły się i dziś kol. H e r m a n, P o t o k i B i r e n b a u m podają przypadek z zejściem śmiertelnem. (Streszczenie własne).

B y c h o w s k i: Obok wyodrębnionych dotąd postaci rozsianego zapalenia mózgowo-rdzeniowego należy postawić postaci neurasteniczne, w których cały szereg innych objawów dowodzi, że mamy do czynienia ze sprawą rozsianą.

K o e l i c h e n obserwuje ostatnio zwiększenie się ilości przypadków *encephalomyelitis.* Cechą charakterystyczną tej epidemji jest szybkie mijanie objawów. Przytacza jeden przypadek z porażeniem połowiczem i afazją, objawy te zaczęły po paru dniach ustępować. W II-gim przypadku z niedowładem lewostr. i zaburzeniami dysartrycznemi również stwierdza się poprawę. III-ci przypadek — początkowo porażenie prawostr., które ustąpiło, później — porażenie lewostr. z zaburzeniami czucia. Sprawność ruchowa powróciła, utrzymują się parestezje i zaburzenia czucia. U wszystkich chorych nakłucie lędźwiowe nie wykazało żadnych zmian w płynie m.-rdz. U IV-go chorego nagle wystąpiły zawroty głowy z wymiotami. Podobny napad zdarzył się po raz drugi. Objektywnie stwierdzono oczopląs we wszystkich kierunkach i stopowstrząs. Po 2-ch dniach oczopląs zmalał i nastąpiła prawie zupełna poprawa. W V-tym przypadku były następujące objawy — tetraplegja, *neuritis optica,* oczopląs. Tetraplegja

minęła bardzo szybko, pozostawiając niedowład po str. prawej z drżeniem zamiarowem i adiodochokinezą. Obraz na dnie oczu poprawił się, ale jeszcze jest przekrwienie. Szybka poprawa każe i ten przypadek zaliczyć do *encephalomyelitis.*

W ubiegłym roku K. obserwował przypadek z zaburzeniami w zakresie *n. glossopharyng.* Wobec zmian w proc. condyloid. przypuszczano u chorego jakąś sprawę kostną. Jednakowoż zaburzenia ze strony n. gloss.-pharyng minęły, a po 2-ch tygodniach wystąpiły zaburzenia ze strony nn. twarzowych, które również ustąpiły.

B r e g m a n przytacza przypadek, w którym po urazie w okolicy oka wystąpiło dwojenie. Dwojenie cofnęło się, następnie pojawiły się bóle głowy i zaburzenia ze str. nerwu wzrokowego, przyczem stwierdzono zblednięcie tarczy n. wzrok. lewego. Później zauważono objaw P a r i n a u d po str. prawej i tamże opadnięcie powieki. B. rozpoznaje w przypadku tym nietypową postać *encephalomyelitis.*

W II-gim przypadku u kobiety 60-kilkoletniej stwierdzono stopniowo narastające porażenie lewej połowy ciała. Po paru tygodniach ruchy mimowolne w pr. k. górnej i typowa myoklonja w k. dolnej. Ruchy myokloniczne ustąpiły, porażenie również poprawia się znacznie, co nie mogłoby mieć miejsca w sprawie embolicznej, którą u chorej przypuszczano. Za *encephalomyelitis* w tym przypadku przemawiają również nagłe niczem nieuzasadnione podskoki ciepłoty.

M o z o ł o w s k i ma na oddz. swym 3 przypadki z zaburzeniami ze strony *nn. abducens, trochlearis, facialis* oraz z objawami móżdżkowemi. Po paru dniach w przypadkach tych stwierdzono poprawę. Z poprzedniej epidemji M. wymienia przypadki cięższe. Zdaniem mówcy po nakłuciu lędźwiowem następuje poprawa. U 4-ch chorych, których ma w obserwacji od 3 lat nie stwierdził nawrotów.

S t e r l i n g wyraża przypuszczenie, że w całym szeregu przypadków, traktowanych jako *encephalomyelitis,* należałoby rozpoznawać *enceph. letharg.* Istnieje pewna komulacja przypadków z *encephal.-myel. dissem,* w których przeważają objawy śpiączkowe, w innych natomiast przeważają objawy rozsiane.

E n d e l m a n: Na podstawie objawów ocznych można różniczkować pomiędzy *encephalomyelitis* i *encephal. leth a sclerosis mult.* W *encephalomyelitis* i w *enceph.* zmiany ze strony nn. wzrokowych są bardzo rzadkie, natomiast w *sclerosis mult.* — są one częste w postaci zblednięcia tarcz lub przemijającego zamglenia. Wręcz inaczej dzieje się z zaburzeniami ze strony mięśni ocznych, które są częste w *encephalomyel.* i w *encephal.,* natomiast w *sclerosis mult.* są nader rzadkie. E. zwraca uwagę na konieczność badania pola widzenia, gdyż ubytki w polu widzenia są charakterystyczne dla *sclerosis mult.*

H e r m a n również podkreśla rzadkość zmian na dnie oczu w *encephalomyelitis.* Tam, gdzie są ubytki w polu widzenia nie zalicza do *scl. mult.* Również H. spostrzegał dodatni wpływ nakłucia lędźw. Podział przedstawiony przez referenta nie jest ostateczny, nie może jednak twierdzić, by postać neurasteniczną można było zaliczyć do *encephalomyel.*

G e l b a r d ó w n a komunikuje, że w klinice chorób nerw. prof. O r z e c h o w s k i e g o obserwuje się obecnie 8 przypadków, które można zaliczyć do *encephalomyelitis.*

II. K i p m a n o w a i S t e n i. **Przypadek dystrofji myotonicznej.** (Z Oddz. Chorób Nerw. w Szpitalu na Czystem w Warszawie. Ord. Doc. Dr. Wł. Sterling). (Opublikowano w „Warsz. Czasop. Lek.", r. 1935).

Dyskusja:

M a c k i e w i c z J. Oprócz podanej przez ref. metody S z c z e r b a k o w a (adrenalina i jontoforeza wapniowa) sowieccy badacze stosują w dystrofji mięśniowej glikogol i insulinę. M. przytacza przypadek dystrofji u 12-letniego chłopca, u którego zastosowanie insuliny dało zdumiewające wyniki. W Ameryce zamiast glikokolu, który jest drogi, podają w dużych ilościach żelatynę, zawierającą duży procent glikokolu.

M o z o ł o w s k i stosuje glikokol w przypadku myastenji. Również podawał żelatynę z dobrym, jak dotąd, wynikiem.

W o l f f przytacza przypadki dystrofji mięśniowej, w których insulina oraz jontoforeza wapniowa z adrenaliną nie dały wyniku.

K r a k o w s k i twierdzi, że chorzy z dystrofją wykazują dużą tolerancję na cukier, który daje chwilową poprawę.

S t e r l i n g zaznacza, że stosuje u siebie na oddz. w dystrofji mięśniowej glikokol, jednakowoż nie widział dodatnich wyników tego leczenia.

Przedstawiony przypadek jest ciekawy ze względu na występujące w nim objawy pozapiramidowe. Mimo braku w przypadku tym zaburzeń gruczołowych St. skłania się do rozpoznania dystrofji myotonicznej S t e i n e r t a a nie myotonji T h o m s e n a.

III. A. G e l b a r d. **Kiła i objawy encéphalite basse.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik. Prof. Dr. K. Orzechowski).

31-letni mężczyzna zachorował w październiku 1934 r. dość nagle. W ciągu tygodnia rozwinął się znaczny niedowład kończyny dolnej lewej, później osłabienie przeszło na drugą kończynę, następnie na tułów, a w końcu na kończyny górne. Z innych objawów chory podawał, że źle widzi na oko lewe i że zupełnie nie sypia. Na kilka dni przed przybyciem do Kliniki dołączyła się impotencja. W 1918 r. przechodził kiłę i leczył się do 1930 r. Na 3 tygodnie przed przybyciem do Kliniki badanie krwi na odczyn W a s s e r m a n n a dało wynik dodatni, wobec czego chory rozpoczął kurację. Z chwilą przybycia do Kliniki u chorego stwierdzało się wiotkie porażenie ksobne kończyn dolnych ze zniesieniem odruchów, bez B a b i ń s k i e g o i R o s s o l i m o, niedowład odsiebny kończyny górnej lewej i w mniejszym stopniu prawej bez zaników. Odruchy na kończynach górnych wygórowane, prawe > lewych. Niedowład długich mięśni kręgosłupa i brzucha. Odruchy brzuszne żywe, równe. Ze strony nerwów czaszkowych stwierdzało się jedynie anisocorje (źrenica prawa > lewej), z osłabieniem reakcji prawej źrenicy na światło i przystosowanie, oraz osłabienie ruchu zbieżnego prawej gałki. Twarz sinawa, oleista. W płynie m.-rdzeniowym lekka pleocytoza ze wzmożeniem ilości białka i globulin. Odczyn benzoesowy typowy dla kiły. Odczyn W a s s e r m a n n a w płynie ++++, we krwi +. W pierwszych dniach pobytu w szpitalu stan chorego pogarszał się pomimo zastrzyków bizmutu. Wystąpiły napady duszności i zaczerwienia, trudności przy połykaniu i żuciu, zawroty głowy. Zjawił się oczopląs przy patrzeniu do boków, zaburzenia czucia i wybitne myoklonje. Po 12 dniach stan chorego stopniowo zaczął się poprawiać. Jedynie bezsenność utrzymywała się nadal.

Rozpoznano *encéphalite épidémique basse* u osobnika z kiłą mózgowo-rdzeniową. Na korzyść *encephalitis* przemawiał brak poprawy po leczeniu specyficznem i następcza poprawa niezależnie od leczenia, wybitne myoklonje, naoliwienie twarzy i znaczne rozsianie sprawy chorobowej.

Dyskusja:

B r e g m a n obserwował kilka przypadków współistnienia kiły i *encephalitis letharg.* U jednego parkinsonika z kiłą były obecne *crises laryngées.*

IV. S t e r l i n g i K i p m a n o w a. **Niezwykły odruch wargowy o ubikwitarnej strefie odruchorodnej.** (Z Oddz. Chorób Nerw. w Szpitalu na Czystem w Warszawie. Ord. Doc. Dr. Wł. Sterling). (Streszczenia nie dostarczono).

Dyskusja: Nikt głosu nie zabrał.

V. Z. W. K u l i g o w s k i. **Encephalitis epidemica z kurczami mięśni gardła, uniemożliwiającemi odżywianie.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik. Prof. Dr. K. Orzechowski).

U 42-letniej kobiety 13 maja b. r. wśród zupełnego zdrowia wystąpiły bóle w czole i zawroty głowy. Wkrótce przyłączyły się omamy słuchowe, a po 6 dniach choroby wystąpił napad padaczkowy, rozpoczynający się od lewej kończyny dolnej, a później uogólniający się. Napad padaczkowy powtórzył się, a później chora miała szereg napadów Jacksonowskich czucioworuchowych, rozpoczynających się od bólu w lewym kolanie i obejmujących głównie lewą kończynę dolną, a niestale lewą górną kończynę i twarz. W początkach choroby zupełna bezsenność, później nadmierna senność. Z powodu zawrotów głowy chora nie wstawała, nawet nie siadała.

Przy pierwszem badaniu w Klinice stwierdzono obustronne opadnięcie powiek, większe na lewem oku, zez rozbieżny oka prawego, opieszałą reakcję źrenic na światło i nierówność źrenic. Przekrwienie obu tarcz n. wzrokowego. Ostrość wzroku: o. pr. $^3/_8$, o. l. $^3/_{12}$. Niedowład dolnej gałązki lewego nerwu twarzowego. Zbaczanie w lewo języka. Lewostronny niedowład połowiczy z o. Rossolimo. Brak odruchów brzusznych. Ataksja zaznaczona w lew. kończynie górnej i w obu dolnych. Myoklonje w kończynie dolnej prawej w odwodzicielach udach, w m. piszczelowym przednim i w zginaczach palców. W płynie m.-rdzeniowym 13 ciałek białych w 1 mm^3. Pandy +, pozatem stosunki prawidłowe. Odcz. B.-W a s s e r m a n n a ujemny we krwi i w płynie m.-rdzeniowym. W organach wewnętrznych i we krwi zmian nie stwierdzono.

Chora stale senna, ledwo odpowiada na pytania i następnie zaraz zasypia.

Podczas 2 miesięcznego pobytu w Klinice obraz chorobowy ulega ustawicznym zmianom. Spostrzegano zmianę kolejności snu: w dzień senna, w nocy chora niespokojna zrywa się, nie śpi. Ciepłota podgorączkowa czasem dichodzi do 38 i 39 stopni. Przejściowo notowano: podwójne widzenie, oczopląs, porażenie prawego nerwu odwodzącego, zmienność natężenia opadania powiek, myoklonje i drżenie wiązkowe, obejmujące różne grupy mięśniowe, napady padaczkowe ogólne i typu Jacksonowskiego padanie w tył, ataksję kończyn dolnych i kończyn górnych, silne swędzenie skóry, trudności w oddawaniu moczu, zamazaną mowę.

Po naświetlaniach promieniami Rentgena znaczna poprawa. Przy wypisywaniu się z Kliniki w połowie lipca: ogólne spowolnienie ruchowe, niedowład dolnej gałązki lewego nerwu twarzowego, wygórowanie odruchów zatrzaskowych i antagonistycznych na kończynach górnych. Pod względem psychicznym chora znacznie się zmieniła podczas choroby: wystąpiła chwiejność afektywna, zaburzenia zapamiętywania i pamięci, trudności w orjentacji co do czasu, miejsca oraz osób otaczających, zachowanie się dziecinne. Po 3 miesięcznej remisji, przerwanej przejściowem porażeniem n. twarzowego prawego i utrudnieniem w oddawaniu moczu, w początkach listopada b. r., jakby po anginie zjawia się uczucie ściskania w okolicy przełyku i nudności, bóle głowy i osłabienie wzroku. Chora przestaje z powodu trudności przy połykaniu jeść.

U chorej stwierdza się: zez rozbieżny oka lewego, opuszczenie powieki i brwi lewej, porażenie spojrzenia w lewo, zbaczanie szczęki w prawo, oczopląs poziomy w prawo, brak oczopląsu optokinetycznego w lewo, zbaczanie szczęki w prawo, osłabienie n. VII lewego, zbaczanie języka w prawo, język przytem jest skręcony w prawo. Niezwykła pobudliwość przy wywoływaniu odruchów gardzielowego i podniebiennego. Przy najlżejszym dotknięciu b. silny odruch wymiotny. Rentgenologicznie: masa kontrastowa zatrzymuje się w górnej części gardła, silne ruchy wymiotne. Po przejściu do przełyku papki, akt połykowy przebiega normalnie. U podstawy języka silny ograniczony skurcz mięśni języka. Przy próbach picia chora się krztusi i nie połyka. Odruchy ścięgnisto-okostnowe, kolanowe i Achillesa po str. lewej żywsze. Zataczanie się przy chodzeniu w prawo. Przejściowe silne zaczerwienie twarzy i górnej części klatki piersiowej. Stała tachycardja, temperatura ciała czasami podgorączkowa. Znaczne ślinienie się przy uczuciu suchości w ustach. W nocy bezsenność, w dzień mało snu.

Podczas pobytu spostrzegano: przejściowa duszność, początkowo porażenie spojrzenia w lewo, później tylko porażenie lewego n. odwodzącego, w końcu i ten objaw ustępuje, obniżenie pobudliwości lew. błędnika.

Wobec skargi chorej, zespołu objawów wyżej opisanych, a zwłaszcza ogólnej hyperkinezy po I wybuchu choroby rozpoznanie postaci mięszanej ocznośpiączkowo-myoklonicznej zapalenia nagminnego mózgu nie nastręcza wątpliwości.

Należy podkreślić rzadkość obserwowanej postaci dysfagji, uwarunkowanej zaburzeniami fazy automatycznej akt upołykania i to tylko w obrębie środkowej części gardła. Utrudnienia połykania są tak znaczne, że chora jest tygodniami odżywiana sztucznie przez nos. Miejscowe znieczulenie kokainą, podawanie hyoscyny, ephedryny, atropiny, bellafoliny, phyzostygminy, gynergenu nie miało wpływu na zaburzenia.

Dyskusja: Nikt głosu nie zabrał.

VI. H e r m a n i L i p s z o w i c z. **Przypadek połowiczego bezwładu na tle nadciśnienia z tarczą zastoinową.** (Z Oddz. Chorób Nerwowych w Szpitalu na Czystem w Warszawie. Ordyn. Dr. E. Herman). (Streszczenia nie dostarczono).

Dyskusja:

E n d e l m a n nie stwierdza u chorej objawów nadciśnienia na dnie oczu, mimo iż widać jeszcze ślady po zastoinie. Tarczę zastoinową w przypadku tym tłumaczyć można obfitemi krwawieniami.

Sekretarz posiedzeń — J. P i n c z e w s k i.

POSIEDZENIE NADZWYCZAJNE Z DN. 13. XII. 1934. POŚWIĘCENIE NEUROCHIRURGJI.

Przewodniczący: D o c. W ł. S t e r l i n g.

I. J. C h o r ó b s k i. **Warunki rozwoju i zadania nawoczesnej neurochirurgji.** (Odczyt). (Opublikowane).

Dyskusja:

Głos zabrali doc. Rutkowski, dr. Goldsteim, doc. Sterlig, dr. Herman, dr. Higier, dr. Bregman, dr. Kołodziejski i dr. Szper. W dyskusji podniesiono konieczność zorganizowania u nas neurochirurgji na poziomie odpowiadającym wymaganiom współczesnej wiedzy.

Sekretarz posiedzeń J. P i ń c z e w s k i

PROTOKUŁ POSIEDZENIA (148) W DN. 31. I. 1935.

Przewodniczący: Doc. Wł. Sterling.

I. E. Herman i L. Lipszowicz. **Myelosis toxica u osobników z niedokrwistością wtórną na tle nowotworu płuc.** (Z II-go Odziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ord. E. Herman).

I-szy przypadek. Chora B. Gr., lat 66, przybyła na oddział dn. 13. IX. 1934. W listopadzie 1933 bóle w lewej kończynie dolnej, po 3-ch miesiącach jednocześnie z nasileniem bólów i rozprzestrzenieniem się ich na prawą k. d. oraz krzyż, wystąpiło osłabinie obu kk dolnych i znaczne utrudnienie chodu. Przemijające zaburzenia urynowania. Badanie przedmiotowe wykazało wybitne charłactwo, skórę ziemistą, język malinowy, ciepłotę remitującą ze skokami do 39°. W płucach kliniczne zmiany zakwalifikowano jako *phtisis fibrosa pulmonum.* Serce: niedomykalność zastawki dwudzielnej. Niedokrwistość wtórna znacznego stopnia. Wa we krwi i płynie m. rdz. — ujemne. Neurologicznie: niestała nierówność źrenic, i przemijające opieszałe oddziaływanie na światło, osłabienie siły mięśniowej obu kk dolnych, bezład; chód o własnych siłach niemożliwy; podtrzymywana, chodzi wybitnie ataktycznie. Brak zaburzeń czucia powierzchniowego, przemijające osłabienie czucia głębokiego w palcach lewej stopy. Odruchy kolanowe początkowo osłabione, a potem wzmożone, odruchy Achillesa zniesione trwale. Płyn m. rdz. — bez zmian, Quecken staedt ujemny. Przemijające zaburzenia psychiczne.

Obraz neurologiczny przemawia za zajęciem słupów tylnych (zaburzenia czucia głębokiego, brak AR, ataksja, bóle korzonkowe (oraz piramid (osłabienie siły mięśniowej kk, wzmożenie odr. PR). Zdjęcie roentgenowskie płuc wykazało nowotwór w postaci podwójnej cienia, obejmującego duże naczynia, wypełniający przednie i tylne śródpiersie. Brak zespołu uciskowego w płynie m. rdz., Queckenstedt, brak zmian w kręgach, przemijające opieszałe oddziaływanie źrenic, zaburzenia psychiczne pozwalają wykluczyć sprawę przerzutową i zakwalifikować przypadek jako *myelosis toxica* na tle nowotworowem oraz, być może, gruźliczem. Jest duża analogja w obrazie klinicznym do *myelosis funicularis* na tle niedokrwistości złośliwej, mimo, iż we krwi w naszym przypadku zmiany są wtórne.

II-gi przypadek. Chory R. H., lat 55, przybył na oddział 3. X. 1934. Przed 3-ma miesiącami krótkotrwały okres bólów głowy, zawrotów głowy, niekiedy z utratą przytomności, poczem wystąpiły silne rwące bóle lewej łopatki i ramienia, od 2-ch miesięcy b. dotkliwe, zakłócające sen. Przedmiotowo stwierdza się charłactwo, stan podgorączkowy, niekiedy wysokie podskoki ciepłoty, we krwi obraz wtórnej niedokrwistości nieznacznego stopnia. Wa we krwi i płynie m. rdz. ujemne. Neurologicznie prawa źrenica węższa, na światło oddziaływa mało wydatnie; odruchy kolanowe polykinetyczne, pr. żywszy, odr. Achillesa obustronnie żywe rzepkotrząs i stopotrząs zaznaczone. Zdjęcie roentgenowskie wykazało cień trójkątny w środkowem polu płucnem *(tumor lobi medii).* Zmiany układu nerwowego ujmujemy jako toksyczne na tle nowotworu ze względu na ujemny wynik nakłucia lędźwiowego i brak zmian klinicznych, (również na roentgenogramie) w kręgach.

Na uwagę w obu tych przypadkach zasługują zmiany w źrenicach, przeważnie niestałe, spostrzegane też i w *myelosis funicularis,* nadto zaburzenia psychiczne również przemijające z dezorjentacją i zamroczeniem świadomości.

Autorzy podkreślają, że u chorych charłaczych z remitującą wysoką gorączką i zmianami neurologicznemi o typie *myelosis funieularis* należy doszukiwać się ukry-

tego nowotworu w narządach wewnętrznych, przedewszystkiem w śródpiersiu lub płucach.

Dyskusja:

H e r m a n: Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na trudności rozpoznawcze. Główne objawy początkowo przemawiały za *myelosis funicularis*, obraz krwi jednak świadczył o niedokrwistości wtórnej, a ogólny wygląd chorej kazał myśleć o sprawie nowotworowej. Badanie żołądka wykluczało możliwość nowotworu tego narządu. Dświadczenie kliniczne poucza, że w przypadkach podobnych do przedstawianego należy myśleć o nowotworze płuc. Przemawiała za tem zwłaszcza podwyższona ciepłota u chorej. Brak wszelkich zmian w płynie mózg.-rdz. dowodzi, że nie mamy tu do czynienia z przerzutem do rdzenia, lecz ze sprawą pochodzenia toksycznego.

II. S t e r l i n g, W o l f f i S t e i n. **Porażenia twarzowe, zjawiska dysletargiczne i objawy alternatywne w obecnej epidemji rozsianego zapalenia ośrodkowego ukł. nerwowego.** (Z Oddz. Chorób Nerwowych w Szpitalu na Czystem w Warszawie. Ord. Doc. Dr. Wł. Sterling). (Streszczenia nie dostarczono).

Dyskusja:

B r e g m a n: W epidemji *encephalitis leth.* zdarzały się przypadki podobne do przedstawionych, ale rzadko, również niekiedy zdarza się porażenie n. twarzowego w *poliomyelitis ant.* W *encephalitis leth.* objawy te ustępują.

H e r m a n: Zajęcie nn. twarzowych w *enceph.-myel. dissem.* — nie jest rzadkie. Stwierdził to już F l a t a u. W Anglji notowano zmiany ze strony nn. twarzowych w *enceph. leth.*

K o e l i c h e n obserwował encephalomyel. *dissem.* w obustronnem zajęciem nn. twarzowych i n. *hypogl.* z jednej strony, którym towarzyszyły silne bóle. Chora była b. niespokojna, jednak bezsenności nie było.

S t e r l i n g: Przypadki analogicznie do przedstawionych popierają do pewnego stopnia pogląd o unitarystycznej genezie *encephalitis leth.*, *encephalo myletis diss.* i *pohonuyelitis aut.*, albowiem stwierdza się tu objawy mogące występować w każdem z tych cierpień.

III. E. H e r m a n i A. P o t o k. **Dwa odmienne przypadki początkowego kurczu torsyjnego, kurcz napadowy i kurcz stały. Pokaz encefalogramów.** (Z Oddz. Chorób Nerwowych Szpitala na Czystem w Warszawie. Ord. E. Herman).

Chora Bela H., lat 14 (N. 126/1934) przybyła na Oddział dn. 24. XI. 1934 r. Jest 3-ciem dzieckiem z 7-ga rodzeństwa, z bliźniąt. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Do 3-go roku życia krzywica, z powodu której nie chodziła. Obecna choroba od półtora roku; wystąpiły bóle w lewej stopie; jednocześnie zjawiło się podczas chodzenia skręcanie stopy lewej do wewnątrz naskutek kurczów. Stopniowo kurcze potęgowały się tak, iż niebawem zaczęła stąpać na zewnętrznym brzegu stopy. W miarę jak kurcz ustępował, chodziła prosto. W czerwcu z polecenia lekarza na mieście zastosowano but ortopedyczny, co wywarło jakoby o tyle ujemny skutek, że stopa ustaliła się w ułożeniu do wewnątrz. Na kilka miesięcy przed wystąpieniem pierwszych objawów choroby grypa w ciągu tygodnia, z ciepłotą podwyższoną, bez dwojenia, bez zaburzeń snu.

Badanie przedmiotowe: w narządach wewnętrznych, nerwach czaszkowych, kończynach górnych i prawej kończynie dolnej zmian nie wykazało. Stopa lewa, skręcona do

wewnątrz i przywiedziona pod kątem prawie 90°. Chodzi, opierając się głównie na zewnętrznym brzegu stopy skręconej, przyczem palce, a zwłaszcza paluch, znajdują się w rozgięciu i wykonują ruchy mimowolne. Gdy chora pozostaje w spokoju nawznak, wówczas w stopie spostrzega się bardzo powolne, wciąż nasilające się torsyjne skręcanie, sprawiające, iż stopa powoli rozgina się i ulega przywodzeniu oraz częściowemu skręcaniu dokoła osi podłużnej. Ruch ten jest niezmiernie powolny i nasila się w miarę jego trwania, poczem stopa powraca do swojej poprzednio ustalonej pozycji. Niekiedy na ten ruch torsyjny stopy nawarstwiają się kurczowe ruchy palucha i palców. Napięcie mięśni podudzia lewego wzmożone, wyprowadzenie bierne stopy z jej pozycji jest trudne, ale możliwe, podobnie czynne wyprostowanie stopy. Chora nie może czynnie przez czas dłuższy utrzymać stopy w pozycji nawprost. Odruch A c h i l l e s a lewego nie zawsze udaje się wywołać, należy przezwyciężyć kurcz i unormować pozycję stopy. Dla terapeutycznych celów, w mniejszym stopniu rozpoznawczym zastosowano encefalografję, wypuszczając frakcjami 30 cm. płynu i wpuszczając 20 cm. powietrza. Na rentgenogramach wprowadzone powietrze nie wypełniło całkowicie komory bocznej prawej, lecz jedynie jej tylny róg. To niejednakowe napowietrznienie komór widoczne jest szczególnie na zdjęciach tylno - przednich.

Wybitnie torsyjny charakter kurczu, ograniczający się do jednej kończyny, wskazuje na początkowy okres kurczu torsyjnego. Za tem przemawiają również dodatkowe kurcze palców, nawarstwiające się na kurcz torsyjny. Przypadek zasługuje na szczególną uwagę ze względu na zastosowaną odmę czaszkową, która w kurczu torsyjnym dokonywana była przez nielicznych bardzo autorów, oraz ze względu na niezwykły wynik zdjęć odmowych. (Dr. M e s z). Obrazy otrzymane przypominają zupełnie obraz encefalograficzny w guzie mózgu, zwłaszcza zrazu czołowego, względnie jąder podstawowych. Powstrzymując się narazie od wniosków, bowiem dla całkowitego wyłączenia błędów technicznych należałoby ponowić odmę, podkreślić musimy, iż patologiczny stan komory bocznej zgadza się z przypuszczalnem ogniskiem chorobowem. Zaznaczyć należy, iż makrokopowo w kurczu torsyjnym w przypadkach opisanych anatomicznie zmian nie stwierdzono, zwłaszcza w komorach. L a r u e l l e i D i v r y, którzy dokonali odmę w kurczu torsyjnym wpuszczając zaledwie 10 cm. powietrza, nie znaleźli różnicy w ukształtowaniu się komór, natomiast osiągnęli jakoby wynik leczniczy. W naszym przypadku żednego wpływu na stan kurczu odma nie wywarła.

Przypadek 2-gi dotyczy 16-letniej chorej Blimy G., (Nr. 154/1935), która przybyła na oddział 16. I. 35 r. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Choroba obecna wystąpiła przed dwoma laty, otoczenie zwróciło uwagę, iż chora przy chodzeniu zarzuca lewą stopę. Stan ten pogarsza się, początkowo mogła opanować ten ruch mimowolny, obecnie nie jest w stanie. Przedmiotowo w układzie nerwowym brak zmian. Stopa lewa nieznacznie skręcona nazewnątrz. Podczas chodzenia co kilkanaście kroków występuje obszerny, mimowolny ruch unoszenia kończyny dolnej lewej i zarzucania stopy lewej w sposób zygzakowaty i karykaturalny, najpierw do wewnątrz a potem na zewnątrz. Ruch ten jest stereotypowy. Zarazem występuje rozgięcie palucha lewego, które utrzymuje się przez czas dłuższy.

Kurcz torsyjny, opisany w 1908 r. po raz pierwszy przez S c h w a l b e g o, a potem w 1910 przez Z i e h e n a oraz w 1911 przez O p p e n h e i m a, w całej swej okazałości doprowadza do nadmiernej lordozy kręgosłupa, stąd nazwa, podana przez O p p e n h e i m a: *dysbazja lordotica progressiva* Cechą charakterystyczną jest zmienność napięcia mięśni dotkniętych w postaci hipertonji i hipotonji,

pociągającej za sobą dyslokację odcinków kończyn, stąd druga nazwa Oppenheima „*dystonja musculorum deformans*". Ponieważ najbardziej znamiennym jest torsyjny kurcz, dlatego F l a t a u i S t e r l i n g w klasycznym swym opisie z r. 1911 podali nazwę: postępujący kurcz torsyjny. Nazwa ta zyskała w nauce prawo obywatelstwa. Przypadki nasze zasługują na szczególną uwagę ze względu na początkowy okres, zazwyczaj trudny do rozpoznania, na odmiene ukształtowanie się — w pierwszym przypadku kurcz stały, w drugim kurcz napadowy, powodujący ruchy groteskowe — oraz ze względu na zastosowaną odmę czaszkową i wynik zdjęć encefalograficznych. Podobny przypadek początkowego kurczu torsyjnego ogłosił jeden z pierwszych w r. 1912 B r e g m a n, który stwierdził również reakcję myotoniczną w kurczu torsyjnym.

Dyskusja:

B i r o zaznacza, że ruchy podobne do obserwowanych u przedstawionych chorych widział w 2 przypadkach po śpiączce.

C h o r ó b s k i zapytuje, jaki istnieje związek pomiędzy odmą a stwierdzania po niej u pokazanych chorych poprawie.

S t e r l i n g kwestjonuje rozpoznanie kurczu torsyjnego. Zasadniczem kryterjum tego cierpienia jest *spasmus mobilis*, tego zaś nie widzi u pokazanych chorych.

H e r m a n: Kurcz torsyjny objawowy może być w całym szeregu schorzeń; po śpiączce, po durze brzusznym (B r e g m a n) i w przeciągu szeregu innych toksycznych i infekcyjnych chorób. Jaką rolę leczniczą odegrała odma w przedstawionych przypadkach trudno orzec, tak samo jak nie można wytłumaczyć działania odmy w padaczce. Zachowanie się komór mózgowych w kurczu torsyjnym jest jeszcze mało zbadane. Co się tyczy uwag S t e r l i n g a, H. uważa, że *spasmus mobilis* nie stanowi warunku nieodzownego dla rozpoznania. Element torsyjny jest wyraźny w I-szym przypadku.

IV. L. E. B r e g m a n. **Niepospolita postać dystrofji mięśniowej.**

Chora M. Ł., l. 38, lekarz dentysta, zgłosiła się do mnie po raz pierwszy w sierpniu 1931 (skierowana przez kol. E n d e l m a n a Z., który stwierdził u niej *descensus et retroversio uteri)* z powodu bólów krzyża i l. okolicy lędźwiowej. Wtedy już zauważyłem u chorej zanik mm. twarzy, na który zresztą chora nie zwracała uwagi mówiąc, że jest to u niej wada wrodzona, że jej to nie przeszkadza, że tylko otoczenie nieraz dziwiło się, że jakoś dziwnie się śmieje, że wygląda jakby płakała; dodała przytem, że jej 5-letnia córeczka ma to samo. Chora wówczas pojechała do domu, zjawiła się ponownie dopiero w grudniu 1934, wtedy mogłem ją dokładnie zbadać. Stwierdziłem wybitny zanik mm. twarzy, zwł. policzków szczeg. lewego, który jest wyraźnie zapadnięty. Zębów pokazać nie umie. Gwizdać może przeważnie prawą połową warg. Wargi cienkie. Wydąć policzków nie może, jednak gdy przyciska palcami wargi do zębów udaje się to i to w sposób nadmierny (jak 2 balony). Oczy zamyka słabo, ścisnąć powiek nie umie. Brwi marszczy, lekko podnosi, zmarszczek na czole nie widać. Pobudliwość elektryczna zachowana choć zmniejszona w m. *orbicularis, m. mentalis, m. corrugator supercilii, m. orbicularis oculi,* zniesiona obustronnie w m. *levator anguli oris* i m. *frontalis.* Odczynu zwyrodnienia nie otrzymuje się.

Przy badaniu powierzchownem wydaje się, że zanik ogranicza się do twarzy. Chora pracuje jako lekarz - dentysta przez cały dzień stojąc i wcale się tem nie męczy, twierdzi że chodziła zawsze szybko i nawet mogła biec; w kg. ma siłę dużą, do-

skonale wyrywa zęby. Jednakże przy zbadaniu stwierdzamy i poza twarzą pewne zaburzenia. Chora nie może unieść rąk w obie strony, nie dochodzi do linji poziomej; chcąc je podnieść pionowo kieruje je najpierw do przodu. W ostatnich latach nie może podnosić większych ciężarów. Przytem mm. naramienne są grubę i twarde zwł. nieco poniżej stawów barkowych.

Dalsze zaburzenia stwierdza się w dziedzinie statyki. Chora stoi i chodzi z brzuchem mocno wypiętym ku przodowi (podobno dopiero od 3 lat). Przed paroma laty przy ćwiczeniach gimnastycznych zauważyła że nie może jak inni podnieść się z pozycji poziomej bez pomocy rąk. Kładąc się poziomo na ziemi podnosi się z trudem, nie wspina się jednak wzdłuż ud.

Dane te dowodzą, że zanik mm. twarzy nie należy do zaników wrodzonych opisanych ongi przez Möbiusa p. n. „infantiler Kernschwund" a potem przez Zapperta jako „wrodzone defekty ruchowe". W tych ostatnich przypadkach porażenie twarzy bywa bardziej całkowite i łączy się z porażeniem mm. ocznych które u naszej chorej są nietknięte.

Córeczka chorej obecnie 8-letnia ma podobne zaburzenia ruchowe twarzy nieco mniej posunięte: warg nie rozwiera, zębów nie pokazuje, śmiech nienaturalny, bez udziału warg, oczy zamyka, ale powiek nie ściska. Matka twierdzi stanowczo że w 1-ym roku życia śmiech dziecka był normalny, że zaburzenia powstały później (kiedy dokładnie nie zauważyła), co również potwierdza rozpoznanie dystrofji.

W r. 1931 chora przybyła z powodu bólów krzyża i l. okolicy lędźwiowej, przedstawiła rtg-gram wykazujący „tendencję do sakralizacji L5 po stronie lewej". Po założeniu pasa bóle ustąpiły, chora przez 3 lata czuła się dobrze i pracowała. Od 3 miesięcy bóle w l. kd., najpierw w podudziu, potem na tylnej powierzchni uda. Gdy po paru tygodniach przyjechała uskarżała się także na bóle w krzyżu i l. okolicy lędźwiowej. Bóle czuwa tylko przy staniu i chodzeniu. Nosząc pas bóle ma mniejsze. Bez pasa łagodzi bóle nachylając się nieco ku przodowi. Przy badaniu stwierdziłem lekkie skrzywienie części lędźwiowej wypukłością na lewo, części grzbietowej na prawo. Lasègue wyraźny. Punkty uciskowe pośladowy i podgrzebieniowy niebolesne. Od. Achillesa, czucie zachowane. Rtg-gramy (kol. Chanarin) wykazywać miały sakralizację obustronną, wydatniejszą po str. lewej. Co się tyczy sakralizacji to do niedawna poglądy na jej częstość i znaczenie patogenetyczne były b. sprzeczne. Niektórzy podawali cyfry do 60% i wobec tego nie przyznawali jej żadnego znaczenia. Przy bliższym rozpatrzeniu pokazało się, że liczby te powstały wskutek błędnego tłomaczenia rtg-gramów. 5-y krąg lędźwiowy jest w związku ze statyką człowieka (Mathieu-Pierre Weil i Van-Dam) ustawiony bardziej skośnie niż wyższe kręgi lędźwiowe i dla tego przy zdjęciu w położeniu poziomem skutkiem fałszywego rzutowania wyrostki poprzeczne pokrywać mogą części boczne kości krzyżowej i symulować sakralizację. Przy zastosowaniu nowej techniki (Warner, Samuel, Meyer-Borstel) — w pozycji z maksymalnie zgiętemi w biodrach i kolanach nogami — częstość sakralizacji redukuje się do 3 — 4%. Ponowne zdjęcie dokonane przez kol. Chanarina w tem położeniu wykazało brak sakralizacji.

Mamy przed sobą niepospolitą postać dystrofji mięśniowej dziedzicznej, która już we wczesnym dzieciństwie atakuje mięśnie twarzy a dopiero po paru dziesiątkach lat rozprzestrzenia się zwolna na tułów i kończyny. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

B i r o: Postaci rodzinne dystrofji mięśniowej są znane. Bardzo rzadkie są natomiast formy, w których cierpienie rozpoczyna się od mięśni twarzy. B. obserwował takie przypadki w 2 odmianach.

B r e g m a n podkreśla, że niekiedy przypadki dystrofji mięśniowej przedstawiają się rzeczowo normalnie, jednakowoż odruchy wykazują odchylenia.

V. Z. W. K u l i g o w s k i. **Przypadek oczopląsu z regularnie okresową zmiennością kierunku.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kier. Prof. Dr. K. Orzechowski).

U chorej, G. Ł., lat 17, na 2 tygodnie przed przybyciem do Kliniki wśród zupełnego zdrowia wystąpiły stopniowo wzrastające zawroty głowy nieco później przyłączyło się osłabienie wzroku a wreszcie po pewnym czasie trudności w chodzeniu, tak, że chora bez pomocy obcej nie mogła zrobić kroku. Czasami przy zmianie pozycji ciała występowały bóle głowy wówczas również się nasilały zawroty głowy. Przy chodzeniu zataczała się w lewo. Raz miała przelotne zatrzymanie się moczu. Anamneza rodzinna bez znaczenia. Przy badaniu z objawów patologicznych stwierdzono niewielką nierówność źrenic, obniżenie ostrości wzroku do 3/36 na oku lewem i 4/36 na — prawem. Obustronne blednięcie odskroniowe tarcz n. wzrokowego. Mroczki środkowe. Przy patrzeniu wprost w płaszczyźnie poziomej stwierdza się u chorej oczopląs poziomy samoistny raz w lewo lub w prawo o 23 uderzeniach na 10''. Oczopląs trwa w jednym kierunku około 65'', i stopniowo słabnie. Następnie przerwa, około 10'', podczas której gałki oczne albo są w zupełnym spokoju, albo nieznacznie uchylają się ku górze. Chora czasami wykonywa tuż przed przerwą lub w czasie niej ruchy mimowolne wargami i skarży się na zmęczenie, czasem występuje zaczerwienienie na twarzy i chora podaje głowę w tył, poczem występuje oczopląs poziomy w przeciwnym kierunku, stopniowo się nasilając. Okres ten trwa również około 65'', poczem po identycznej pauzie rozpoczyna się znów zmiana kierunku z wychyleniami zrazu słabszemi, a później coraz silniejszemi. Oczopląs w lewo jest silniejszy, niż w prawo.

Obok tego stwierdza się oczopląs ku górze pionowy w czystej postaci występujący w pauzie oczopląsu poziomego. Podczas patrzenia się ku górze, gdy jednocześnie istnieje oczopląs poziomy, objawia się skombinowany oczopląs skośny.

Konwergencja nie wywiera wpływu na oczopląs. Gdy podczas oczopląsu w lewo, polecimy chorej skierować gałki oczne w tę samą stronę oczopląs się nasila, a przy skierowaniu gałek w prawo znika. Podobnie, gdy występuje oczopląs w prawo, a chora kieruje oczy w prawo — oczopląs się nasila, przy patrzeniu w lewo, oczopląsu się nie obserwuje. Zmiana pozycji głowy nie wywiera wpływu na przebieg oczopląsu. Przy oczopląsie w prawo chora przy chodzeniu zatacza się w prawo i przechyla się całem ciałem ku str. prawej. Przy oczopląsie w lewo chora chwieje się również w prawo, ale silniej. Podczas oczopląsu wprawo lewa ręka zbacza wlewo, opada, prawa natomiast pozostaje bez zmian. Przy oczopląsie w lewo, lewa opada nadal, lecz już nie zbacza, a prawa mija nazewnątrz, t. j. w stronę prawą.

Badanie cieplikowe, przy pomocy krzesła obrotowego i próba galwaniczna dają odczyny prawidłowe z tym wyjątkiem, że brak składnika obrotowego. Przy badaniu poziomego oczopląsu optokinetycznego stwierdza się inwersję. Do góry oczopląs optokinetyczny +, do dołu brak. Pozatem drżenie zamianowe kkg oraz brak odmian brzusznych.

Więc u chorej z objawami odpowiadającemi stwardnieniu rozsianemu stwierdza się samoistny oczopląs poziomy, silniej bijący w lewo, stale i regularnie okresowo w równych, krótkich odstępach czasu, zmieniający swój kierunek. Rzekome porażenie kanałów

półkulistych i inwersje oczopląsu optokinetycznego. U chorej jest skłonność do padania w prawo, na którą kierunek oczopląsu ma niezupełny wpływ. Odczyny mijania zachowują się zgodnie z kierunkiem oczopląsu poziomego, dotyczą jednak tylko k. g. przeciwstronnej.

W przypadku powyższym nie ulega wątpliwości, że oczopląs uwarunkowany jest zmianami w ośrodkowym układzie nerwowym, na co wskazuje choćby brak składnika obrotowego oraz inwersja oczopl. optokinet. W przeciwstawieniu do objawu zmiany kierunku oczopląsu, znanemu otiatrom np. przy labiryntitis, w guzach kąta móżdżka i inn., gdzie zmienność zależna jest zazwyczaj od okresu w przebiegu choroby i dokonuje się po długich okresach czasu, zmienność kierunku oczopląsu u przedstawionej chorej ma niezwykle regularny i stały przebieg w ciągu kilku tygodni obserwacji. Przypadek nasz obok opisanego przez Buys'a i Ruttina jest trzecim znanym w literaturze. Rzadkość podobnych spostrzeżeń oraz brak przypadków sekcyjnych nie pozwala się wypowiedzić co do możliwości lokalizacyjnych, a tak samo nie sposób podać przekonywającego wytłumaczenia tego zagadkowego objawu. (Autoreefrat).

Dyskusja:

O r z e c h o w s k i probuje wyjaśnić objaw regularnie zmiennego oczopląsu poziomego możliwością (apokamnozą) ośrodków nystagmogennych zajętych przez ogniska sklerotyczne w sposób nierównomierny, co tłumaczyłoby przewagę siły oczopląsu w jednym kierunku. Nadmierna czynność ośrodka nystagmogennego jednej strony przechodzi w porażenie, co umożliwia wystąpienie w szranki ośrodkowi drugiej strony, który w międzyczasie odpoczął. Przerwa w oczopląsie odpowiada równemu nasileniu funkcji ośrodków obu stron słabnącej jednego, powoli zaczynającej wracać — drugiego. Za powyższem tłumaczeniem przemawia też subjektywne uczucie znużenia w głowie i w karku, które chora odczuwa tuż przed przerwą. Dziwną jest atoli niezmienność tego objawu oczopląsu ze zmieniającym się kierunkiem, jego stałość, regularność, przez co objaw apokamnozy oczopląsów odbiega od apokamnozy myastenicznej dość zmniennej w czasie. Chyba, że należałoby przypuścić, że apokamnoza ośrodków jest zjawiskiem o wiele słabszym i bardzo regularnym w sposobie występowania, trwania i przemijania. (Streszczenie własne).

H e r m a n zwraca uwagę, że amplituda oczopląsu w jednem oku u przedstawionej chorej jest inna niż w drugiem. H. obserwował podobne zjawisko u jednej chorej, przyczem różnica była tak wielka, że miało się wrażenie, jakgdyby istniał tylko oczopląs jednego oka.

VI. W. J e r m u ł o w i c z. **Przypadek padaczki z myoklonjami, imitującemi napady kataplektyczne.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik. Prof. Dr. K. Orzechowski).

S. K., lat 21, student, ze zdrowej rodziny. W 1-szym roku życia przebył kilkotygodniową gorączkową chorobę, co do której brak dokładniejszych danych. Od 16 roku życia występuje, co kilka miesięcy, typowy napad padaczkowy. Niezależnie od tego miewa niemal codziennie rano, bezpośrednio po wstaniu z łóżka, napady polegające na nagłym upadku na podłogę, wśród uczucia, ogólnego nieokreśolnego wstrząsu. Napady powtarzają się nieraz, bezpośrednio po sobie, dwa lub trzy razy, przy całkowicie zachowanej świadomości. W ciągu dnia napady te prawie nigdy nie występują. W narządach wewnętrznych brak odchyleń od normy. W zakresie neurologicznym stwierdza się: nierówność odruchów brzusznych, l. < pr.; wygórowanie obu odruchów kolanowych i objaw Rossolimo, wyraźny po lewej, słaby i niestety po prawej. Pozatem

bez zmian patologicznych. Badanie płynu m.-rdz., krwi, moczu, zwykłe zdjęcie rentg. czaszki — nie wykazują odchyleń od normy. Zdjęcia poodmowe wykazują wodogłowie miernego stopnia, przyczem komora boczna prawa większa niż lewa. Odczyn B. Wassermanna w płynie m.-rdz. i we krwi ujemny. Psychicznie norma.

Codziennych napadów — upadków naszego pacjenta, ze względu na całkowicie zachowaną świadomość, nie można zaliczyć do grupy „petit mal". Stereotypowością swą, przy braku zwykłych myoklonji, napady te przypominają napady kataplektyczne, od których różnią się jednak brakiem objawów zwiotczenia ogólnego i błyskawiczną krótkotrwałością (pacjent zawsze, natychmiast może zerwać się na równe nogi), niezależnością od stanów efektywnych, występowaniem wyłącznie rano i poddawaniem się wpływom leczniczym gardenalu. Z powyższych względów napady te należy tłumaczyć silną myoklonją zginaczy nóg, pomimo, że innych myoklonji u chorego nie ma. Zresztą chory sam podaje, że upadek wynika jakby z nagłego przysiadnięcia. Ponieważ w przypadku naszym nie stwierdza się progresji, otępienia intelektualnego, odruchów senso motorycznych z rodzinnego charakteru cierpienia, — nie można zaliczyć go do typowych przypadków Myoklonus — epilepsji Unverrichta-Lundberga i przyjąć należy zwykłą padaczkę, o organicznem podłożu (Rossolimo, i t. p.), przebiegającą z napadami myoklonicznemi, imitującemi napady kataplektyczne.

Dyskusja: Nikt głosu nie zabrał.

VII. J a b u r e k. **O dogodnym sposobie cytologicznego badania płynu m.-rdz.** (Odczyt). (Ogłoszone drukiem „Neurologja Polska").

Dyskusja:

M o z o ł o w s k i podaje, że dzięki sposobowi Jaburka udało mu się postawić rozpoznanie cysticerkozy, potwierdzone na sekcji.

M a c k i e w i c z J. Dążeniem kliniki obecnej jest jaknajściślejsze zbadanie płynu m.-rdzeniowego. Mówca wita metodę podaną przez Jaburka, jako wyjątkowo pod tym względem dogodną.

VIII. Z y g m. F i n k e l s t e i n, M i e c z. K a c z y ń s k i. **Objaw Rossolimo w chorobach wewnętrznych i chirurgicznych.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Dyrektor. Prof. Dr. K. Orzechowski). (Odczyt).

Celem naszej pracy było stwierdzenie jak często i w jakich sprawach nieneurologicznych występuje objaw Rossolimo. Przebadaliśmy w tym celu przeszło tysiąc chorych z Klinik Uniwersyteckich i Oddziałów chirurgicznych, wewnętrznych i chorób kobiecych Szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie. Wszystkich chorych z dodatnim objawem Rossolimo badaliśmy dokładnie w poszukiwaniu innych objawów neurologicznych. W 50 przypadkach znaleźliśmy dodatni objaw Rossolimo i wyłączyliśmy istnienie choroby organicznej układu nerwowego na zasadzie braku jakichkolwiek skarg na to wskazujących i ujemnego wyniku przedmiotowego badania neurologicznego. Z pracy naszej wyprowadzamy następujące wnioski:

1. Objaw Rossolimo występował w chorobach wewnętrznych i chirurgicznych w około 5% jako jedyny patologiczny objaw nerwowy, w tem jako słaby w około 3%, jako żywy w około 2% i jako bardzo żywy w około 0,6%.

2. Dodatni objaw Rossolimo obserwowaliśmy w chorobach zakaźnych aparatu kostnostawowego, narządu oddechowego, jamy brzusznej, żył kończyn dolnych i w schorzeniach urazowych kończyn dolnych.

3. Najsilniej wyrażony objaw Rossolimo występował w ostrych schorzeniach opłucnej i płuc oraz narządów jamy brzusznej i schorzeniach naczyń krwionośnych.

4. Zabieg operacyjny nie miał wpływu wyraźniejszego na doraźne zniknięcie objawu Rossolimo poza kilka przypadkami, w których obserwowaliśmy pewne osłabienie odruch po zabiegu.

5. Nie stwierdziliśmy ani razu objawu Rossolimo w chorobach chirurgicznych głowy, karku i kończyn górnych.

Wytłumaczenie występowania objawu Rossolimo jako izolowanego objawu ze strony układu nerwowego nastręcza duże trudności. W pewnej grupie przypadków ze stanem bardzo natężonego zakażenia (zapalenie płuc, ropne zapalenie wyrostka) możnaby wiązać odruch Rossolimo ze zmianami toksycznemi w układzie nerwowym ośrodkowych prawdopodobnie anatomicznie niewykazalnemi. W przypadkach o etjologji urazowej i przebiegających bez podwyższonej ciepłoty tylko czynniki obwodowe mogły mieć wpływ na powstanie objawu Rossolimo (przypadki niepowikłanych złamań kości kończyn dolnych). Wśród tych czynników na pierwszy plan wysuwają się bóle, które tem samem także w przypadkach chorób narządów wewnętrznych grupy zakaźnej muszą być uwzględnione jako możliwa przyczyna odruchu Rossolimo a może nawet główna. Rossolimo pojawiający się poza organicznemi chorobami układu nerwowego może więc zależeć od podrażnień dośrodkowych (bólowych wogóle, enteroceptywnych, wegetatywnych), wreszcie od czynników toksycznych. W ostatnim przypadku powinienby być dość częstym objawem we wszystkich chorobach zakaźnych, o których wiemy, że mogą powodować zmiany toksyczne ośrodkowe, jak dur brzuszny, plamisty i t. d. Dotychczas wiadomo, że odruch Rossolimo występuje według Goldflama w tężcu, płonicy i durze brzusznym.

Zależność odruchu Rossolimo od czynników bólowych i wegetatywnych mogłaby tłumaczyć jego występowanie w rozmaitych schorzeniach bólowych o typie kauzalgicznym na kończynach dolnych (rwa kulszowa, zapalenie nerwu kulszowego, przewlekłe sprawy kostne zniekształcające, zmięknienie kości i t. d.).

Spostrzeżenia nasze, uwypuklając odrębność objawu Rossolimo od objawów piramidowych, zresztą w niczem nie uszczuplają doniosłości spostrzeżeń Goldflama. Nie możemy wprawdzie zgodzić się z opinją Goldflama, że objaw Rossolimo izolowany jest zawsze objawem organicznym. Za objaw napewno organiczny i ośrodkowy można go wtedy uważać, gdy w danym przypadku chorobowym niema okoliczności mogących wywołać odruch Rossolimo z obwodu. Rzecz jasna, że jeśli odruch Rossolimo łączy się z jakimś innym przedmiotowym objawem neurologicznym np. choćby z różnicą odruchów na kończynach dolnych, wtedy zastrzeżenia co do znaczenia jego jako wykładnika poraźnego ośrodkowego schorzenia zazwyczaj upadają.

Dyskusja:

C h o r ó b s k i: Badania Fultona nad objawami Babińskiego i Rossolimo dowodzą słuszności poglądu Goldflama, że objawy te mają wprawdzie wspólne tory w rdzeniu, ale odrębne ośrodki w mózgu.

S t e r l i n g kwestjonuje podział objawu Rossolimo, podany przez prelegentów. St. uważa, że wątpliwości co do znaczenia objawu Rossolimo znikną, jeżeli przyjmiemy za zasadę, że objaw ten jest dodatni tylko wtedy, gdy ruch zgięcia palców jest szybki i sprężysty i gdy otrzymuje się z uderzenia w opuszki 4 palców.

M a c k i e w i c z J. uważa, że w infekcjach i intoksykacjach objaw Rossolimo uwarunkowany jest prawdopodobnie przez zmiany toksyczne w ukł. nerw. Gdy objaw

ten stwierdza się u ludzi zdrowych, należy myśleć o tem, że osobnicy ci przebyli jakiś uraz przy przyjściu na świat, który jako jedyny ślad pozostawił uszkodzenie torów dla objawu Rossolimo. W swem życiu osobniczem człowiek przechodzi tak różnorakie infekcje, iż nie jest wykluczonem, że jako jedyne residuum powstaje objaw Rossolimo. W każdym razie nie należy objawu tego odrzucać. M. dopuszcza również możliwość wpływu czynnika bólowego na pojawienie się odr. Rossolimo.

Kaczyński w odpowiedzi doc. Sterlingowi stwierdza, że ref. oparli klasyfikcję swą na autorytecie Goldflama.

PROTOKÓŁ POSIEDZENIA (149) z DN. 28. II. 1935

Przewodniczący: Doc. Dr. Wł. Sterling.

I. E. Herman i A. Birenbaum. **Rozsiana sprawa chorobowa układu nerwowego z atetozą i zaburzeniami psychicznemi.** (Z II-go Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ord. E. Herman).

Przypadek dotyczy 50-letniej kobiety chorej od 4-ch miesięcy. Chora została przyjęta na oddział na skutek bólów w części lędźwiowej kręgosłupa, połączonych z osłabieniem kończyn dolnych.

Badanie przedmiotowe wykazało: prawa źrenica poszerzona, lewa nieco zniekształcona, oddziaływanie na światło leniwe. Na dnie oczu: obie tarcze blade. Zez zbieżny prawego oka. Oczopląs w stronę lewą.

Kończyna górna lewa osłabiona, w palcach ruchy atetotyczne. Niedowład kończyn dolnych z bezładem i zniesieniem czucia głębokiego, w odcinkach dystalnych zaburzenia czucia powierzchownego. Brak odruchów brzusznych dolnych. Odruchy kolanowe żywe, ze ścięgna Achillesa wzmożone. Objawy Babińskiego, Rossolimo, Oppenheima, Marie-Foix. Dodatnio młyn mózgowordzeniowy normalny. Próba Queckenstaedta wypadła ujemnie. Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie ujemny. Psychicznie: stan podniecenia omamy.

W przypadku powyższym rozpoznają autorzy rozsianą sprawę zapalną układu nerwowego. Godnem podkreślenia jest obecność ruchów atetotycznych i zaburzeń psychicznych bardzo rzadko spotykanych w przebiegu rozsianego zapalenia mózgu i rdzenia.

Dyskusja:

Sterling przytacza analogiczny przypadek z wysiąkiem w płucach i podniesioną ciepłotą, w którym przed paru dniami wystąpił zespół psychiczny i objawy Korsakowa.

Mozołowski obserwuje przypadek, w którym stwierdza się nieznaczne zmiany na dnie oczu, bóle korzonkowe i zajęcie nn. twarzowych. W przypadku tym wystąpiły też objawy psychiczne. T° podgorączkowa. Trudno ustalić, czy jest to encephalomyelitis dissem.

II. P. Stępień. **Traumatyczne uszkodzenie nerwu kulszowego i tylnego skórnego uda. Brak objawu Laseque'a.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik Prof. Dr. K. Orzechowski).

Przypadek dotyczy 22-letniego ślusarza, u którego bezpośrednio po domięśniowej injekcji kamfochiny w lewy pośladek podczas zapalenia płuc wystąpiło zdrętwienie

całej kończyny dolnej lewej i porażenie ruchów zginania tej kończyny w kolanie, — ruchów w stawie skokwym i palców stopy. Do tych objawów dołączyły się wkrótce bóle palące w pośladku, w łydce i palcach. W ciągu miesiąca mięśnie uda i podudzia uległy znacznemu zanikowi. Po leczeniu bodźcowem, kąpielowem i elektryzacji zaczęła się ujawniać bardzo powoli postępująca poprawa, polegająca na łagodzeniu bólów, pogrubieniu zanikłych mięśni i zwiększeniu ich siły. W Klinice Neurologicznej w 3 miesiące od początku sprawy chorobowej stwierdzono wybitne zmiany palologiczne w obręcie kończyny dolnej lewej: zanik mięśni uda i podudzia lewego, niedowład mięśni zginających podudzie, zwłaszcza dwugłowego uda, zupełne porażenie mięśni strzałkowych wraz z odczynem zwyrodnienia, niedowład pozostałych mięśni podudzia, stopy i palców, brak odruchu ze ścięgna Achillesa lewego, zniesienie czucia bólu i temperatury na tylnej powierzchni uda, tylno zewnętrznej powierzchni łydki i grzbiecie lewej stopy i andhydrozę przy próbach M i n o r a w obszarze całym tych zaburzeń. Z innych zaburzeń wegetatywnych należy zaznaczyć mniejsze oscylacje tętna po stronie chorej, zanik uwłosienia na zewnętrznej powierzchni podudzia. Chory stale skarży się na bóle piekące w palcach, w łydce, za kostką zewnętrzną. Najbardziej uderzającym jest brak objawu L a s è q u'a mimo niewątpliwie obwodowe przyczyny neurytu. W miejscu injekcji kamfochiny brak stwardnienia. Podczas pobytu na klinice, trwającego około miesiąca, zauważono tylko nieznaczną poprawę.

Przypadek ten należy do grupy zapaleń nerwu kulszowego naskutek działania czynnika chemicznego, jakim tu była kamfochina. W przypadku tym, mimo ciężkiego uszkodzenia nerwu kulszowego, uderza brak objawu L a s è q u'a, który utrzymuje się bardzo długo nawet po ustąpieniu bólów samoistnych i poronnego wyleczenia.

Ból przy próbie L a s è q u'a zależy nie tyle od naciągania samego pnia nerwowego, ile od napinania się pochewki nerwowej, zaopatrzonej w zakończenia czuciowe, które mogą wychodzić albo z tego samego pnia nerwowego, albo z jakiegoś sąsiedniego nerwu, np. tylnego skórnego uda. Pod względem anatomicznym stosunki unerwienia pochewki nerwu nie są wyjaśnione. Ostatnia hypoteza tłumaczyłaby obecność objawu L a s è q u'a a w przypadkach ciężkiej rwy kulszowej z objawami nawet całkowitej przerwy przewodnictwa, kiedy nerw udowy tylny jest wolny. Brak objawu L a s è q u'a w naszym przypadku należałoby więc może tłumaczyć równoczesnem zajęciem nerwu skórnego uda tylnego. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

H e r m a n obserwował u 60-kilkoletniego chorego po injekcji kamfochiny podobnie do występującego w przedstawionym przypadku uszkodzenia n. kulszowego. Żadne zabiegi lecznicze nie odniosły skutku.

H i g i e r zwraca uwagę, że n. ischiadicus jest szczególnie wrażliwy na urazy, wątpi jednak, by kamfochina mogła wywołać uszkodzenie tego nerwu w danym przypadku.

B i r o przeciwnie jest zdania, że kamfochina mogła wywołać zmiany w pniu nerwowym. Zachodzi tylko pytanie, dlaczega brak tu obj. L a s é q u e' a, aczkolwiek obserwuje się niekiedy ischias bez tego objawu. Czy zajęciesąsiednich pni nerwowych, mogłoby spowodować nie występowanie objawów L a sè q u'a, trudno powiedzieć.

S t e r l i n g przypomina, że zajęcie u. kulszowego daje często wybitnie objawy troficzne. St. opisał urazowe zajęcie (postrzał) u. kulszowego z objawami R a y n a u d, a (veuritis u. ischiadici Raynaudiformis).

III. W o l f f i S t e i n. **Przypadek zespołu migrenowo - tężyczkowego z objawami ciężkiej histerji.** (Z Oddz. Chorób Nerwowych w Szpitalu na Czystem w Warszawie. Ord. Doc. Dr. Wł. Sterling). (Opublikowane).

Dyskusja:

B y c h o w s k i uważa, że należałoby wykorzystać przypadek w kierunku leczniczym, aby zbadać wpływ czynników psychicznych na objaw chorobowe i, z drugiej strony, aby stwierdzić, jak oddziaływują te czynniki (sugestja) na chemizm ustrojowy.

K o e l i c h e n zapytuje, kiedy wystąpiły objawy migrenowe u chorego.

H i g i e r również interesuje się sprawą napadów migrenowych u chorego. Zastanawia się też nad tem, czy należy uważać występowanie napadów tężyczkowych pod wpływem infekcji wody desylowanej za symulację, czy też, jako napady istotnej tężyczki. H. przypomina przypadek chorej, u której pod wpływem wzruszenia występował napad tężyczkowy, na które cierpiała jej siostra. Przypadek ten traktowano jako hy. W związku z poruszoną przez ref. kwestją wpływu spraw organicznych na czynnościowo i naodwrót, H. przypomina przypadek z własnej obserwacji padaczki i hysterji, w którym po napadzie epi. pojawiały się zaburzenia histeryczne.

S t e r l i n g uważa, że nie wszystkie napady tężyczkowe, wywoływane z pomocą sugestji należy zaliczyć do prawdziwej tężyczki, niewątpliwie są u chorego również napady wrzekomej tężyczki. St. wyraża przypuszczenie, że mechanizm powstawania napadów tężyczkowych pod wpływem sugestji należy tłumaczyć w sensie nauki P a w ł o w a o odruchach warunkowych.

S t e i n w odpowiedzi na pytania, dotyczące napadów migrenowych stwierdza, że napady te wystąpiły równorzędnie z tężyczką i zestawiły pod wpływem terapji przeciw tężyczkowej.

IV. B r e g m a n. **Przyczynek do zaników mięśniowych: 1) Dystrofja mięśni z udziałem mięśni ocznych, 2) zespół zbliżony do postaci Roussy - Lévy.**

I. K. H. l. 8, zaczął chodzić w 1-ym roku życia, mając 3 — 4 lat chodził jeszcze dobrze, przed 3 laty wstąpił do szkoły, chodzi sam; przed 2 laty trzeba było go prowadzić, od roku przestał chodzić. Rodzice zdrowi. Z rodzeństwa 1-o zmarło w 1-ym r. życia ,siostra l. 4 chodzi i biega dobrze. Chory przybył do mnie dn. 28. IX. 1934, niesiony przez ojca. Utrzymać się na nogach nie może. Siada sam i siedzi bez oparcia. W kk. d. ruchy dowolne w biodrach i kolanach nieco ograniczone, bez siły; w pr. kolanie przykurcz. Ruchy stóp i palców zachowane, z pewną siłą. Również w kk. g. odcinki proksymalne bardziej dotknięte, ruchy kiścią i palcami wykonywa, ucisk ręki silny; ręce podnosi pionowo z wysiłkiem, w obie strony nie dosięga linji poziomej. *Facies myopathica*, pokazuje zęby słabo, oczy zamyka, ale powiek nie ściska. W kk. g. mm. ramienia i przedramienia wydają się rzekomo przerośnięte, mm. naramienne w stanie zaniku, również mm. piersiowe. Klatka piersiowa rozszerzona i spłaszczona. Mm. kk. d. dość grube, obwód łydki pr. = l. =., obwód uda 10 cm. ponad czepką pr. 33, l. 31.

Stwierdza się porażenie m m. o c z n y c h z e w n ę t r z n y c h: gałki oczne ku górze nie poruszają się wcale, na lewo — słabo (prawa nieco lepiej), na prawo minimalnie, ku dołowi dobrze, przy patrzeniu przed siebie zez rozbieżny l. oka. Ruch zbieżny pr. gałka wykonywa w pewnym zakresie, lewa. Chory powieki podnosi, gdy siedzi bezczynnie są one lekko przymknięte, objaw ten zwrócił uwagę otocze-

nia już na początku choroby, gdy jeszcze chodził, robił wrażenie śpiącego. Chory od 5 miesięcy przyjmuje glykokol wzg. żelatynę, poczem zakres ruchów w kk. d. nieco się powiększył, poprawiły się w pewnej mierze ruchy boczne gałek ocznych.

Udział mięśni ocznych w dystrofji spostrzegany był b. rzadko. W piśmiennictwie dawniejszym przypadki takie opisali Gowers, Lombroso, Marie, Jendrassik, Oppenheim, w nowszem Robertson typ porażenia mm. ocznych taki sam jak u naszego chorego).

II. Matla R., panna, l. 22, przyszła do mnie d. 14/IV 1934. Od 2 lat nie może dobrze stąpać na l. nogę. W początku miała przy chodzeniu bóle poniżej l. rzepki obecnie bólów niema, ale przy dłuższem chodzeniu doznaje uczucia bezwładu. Pr. nogę uważa za zdrową. Ręce są zdrowe, może niemi wszystko robić (szyć, pisać i t. d.). Przed obecną chorobą była zdrowa. Od urodzenia ma obie stopy krótkie, spłaszczone, o wysokiem sklepieniu, palce zgięte grzbietowo w 1-ych członkach, podeszwowo w 2-ich, paluch w położeniu Friedreicha. Podobne stopy mają obie jej siostry 32 i 38 lat, miał je także ojciec chorej, który zmarł na chorobę serca; ojciec i siostry chodzili dobrze, na nogi się nie uskarżali. Matka i 3 bracia mają stopy normalne.

Przy badaniu stwierdziłem, że chora l. nogą stoi na palcach, pięta jest podniesiona. Chcąc stanąć na całej stopie musi się znacznie pochylić ku przodowi. Przykurcz l. ścięgna Achillesa. L. stopy podnieść nie może, zamiast tego przywodzi ją i supinuje. Palce rozgina słabo, zgina stopę i palce lepiej. Z pr. strony rozginanie stopy jest ograniczone wskutek budowy kości, inne ruchy dobre. Odruchy rzepkowe i ze ścięgna Achillesa zniesione również jak i odruchy kk. g. Odruch podeszwowy pr. normalny, lewego brak i niekiedy zaznaczony objaw Bobińskiego. Odruchów brzusznych nie otrzymuje się. Zaburzeń czucia i naczynioruchowych niema. Brak bezładu, natomiast przy wyciąganiu rąk i przy próbie palec — nos występuje drobne rytmiczne drżenie, które jak twierdzi chora ma już od dzieciństwa. Obwód łydki pr. 35 cm., l. — 33. Pobudliwość elektryczna w obrębie l. n. strzałkowego b. zmniejszonego. Chora podaje, że musi się śpieszyć, gdy uczuwa potrzebę oddania moczu, nigdy jednak moczu nie gubiła.

Zespół spostrzegany u naszej chorej zbliżony jest do postaci zwyrodnienia dziedziczno-rodzinnego Roussy-Lévy: mamy 2 główne objawy — rodzinno - dziedziczne zniekształcenie stóp (*pes cavus*) oraz powszechny brak odruchów ścięgnowych. Brak 3-go objawu głównego-lekkich zaburzeń koordynacyjnych, atoli objaw ten, jak zaznaczają autorzy, występuje tylko w wieku dziecięcym, znika zaś u dorosłych. Z objawów dodatkowych znajdujemy niewielki zanik mięśni w obrębie l. podudzia ze zmniejszeniem pobudliwości elektrycznej, oraz lekkie zaburzenia urynowania. Przypadek różni się od postaci Roussy-Lévy później — wystąpieniem choroby (nie w dzieciństwie), brakiem ataksji, wreszcie jednostronnym skurczem ścięgna Achillesa, który dla chorej jest objawem najbardziej dokuczliwym. Objaw ten spostrzegany bywa i to w okresie wczesnym, jak u naszej chorej w dystrofji mięśniowej, z którą postać Roussy-Lévy zajmująca stanowisko pośrednie pomiędzy chorobą Friedreicha a postacią Chriot-Marie ma niewątpliwie także pewne powinowactwo. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabrał.

V. Sterling i Kipmanowa. **Przypadek akromegalizowanej olbrzymiości enuchidalnej z objawami charłactwa przysadkowego.** (Z Oddz. Chorób Ner-

wowych w Szpitalu na Czystem w Warszawie. Ord. Doc. Dr. Wł. Sterling). (Streszczenia nie dostarczono).

Dyskusja:

C h o r ó b s k i uważa, że przyczynę cierpienia w przedstawionym przypadku jest schorzenie wielogruczołowe.

H i g i e r. Co stanowi obok dyspozycji bezpośrednią przyczynę choroby?

K i p m a n o w a uważa, że obciążenie gruźlicze mogło obok dyspozycji wywołać wybuch choroby.

VI. G. B y c h o w s k i i Wł. J a k i m o w i c z. **Zespół lewego zawoju kątowego.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik. Prof. Dr. K. Orzechowski).

Chory, lat 43, zatrudniony na poczcie przy odbiorze przesyłek. Od 3 lat najczęściej przy pracy miewał kilkanastu sekundowe „zaćmienia“ polegające na zamroczeniu, bólu z zawrotem głowy, w czasie których musiał się oprzeć (najczęściej o stół przy którym pracował), by nie upaść. Z powodu „zaćmień“ omyłek w pracy nie robił, ale na własną prośbę przeszedł do lżejszej pracy. W końcu stycznia b. r. dostał nagle przy pracy b. silnego bólu głowy, po powrocie do domu krzyczał z bólu; następnego dnia z bólem głowy poszedł do zajęcia, ale nie mógł pracować i po paru godzinach zwolnił się z pracy; w domu bóle jeszcze bardziej spotęgowały się. Na trzeci dzień wystąpiły zaburzenia wzrokowe: nie mógł czytać, przestał widzieć prawą połowę pola widzenia. Od tego czasu silniejszych bólów głowy nie ma. Trzeciego dnia również wystąpiły bóle w prawym boku o charakterze „ściskania“, które miewa do chwili obecnej; przy silniejszych „ściskaniach“ miewa podobne sensacje w kończynie górnej prawej. Do Kliniki zgłosił się w drugim tygodniu choroby. Poprzednio nie chorował. *Luem negat.* Alkoholu nie nadużywał.

Stan w chwili przybycia do kliniki: W narządach wewnętrznych nic szczególnego. Dno oczu: przekrwienie obu tarcz w granicach normy. Pole widzenia: hemianopsja prawostronna bez zaoszczędzenia widzenia środkowego. Stan neurologiczny somatyczny pozatem bez odchyleń od normy, jedynie prawa źrenica nieco szersza od lewej (obj. B e h r a). Nakłucie lędźwiowe (5. II.) dało płyn pod nieco zwiększonym ciśnieniem (250 w pozycji leżącej), zresztą be zodchyleń od normy. Odcz. B. — W. we krwi i w płynie ujemny. Badanie błędników wykazało obustr. pobudliwość prawidłową. Oczopląs optokinetyczny w stronę hemianopsji mniej nieco wydatny, pozatem prawidłowy we wszystkich kierunkach. Dokładniejsze badanie wykazało cały szereg zaburzeń t. zw. wyższych czynności mózgowych. W zakresie sfery optycznej stwierdziliśmy objawy agnostyczne, a mianowicie przy zachowanej gnozji przedmiotów zaburzenia t. zw. komprehenzji, czyli ujęcia całości w stosunku do obrazków, niezdolność do zrozumienia obrazków sylwetkowych, a nieraz nawet do dokładnego zrozumienia prostych obrazków barwnych. W przeciągu całej obserwacji trwają wybitne zaburzenia w rozróżnianiu i nazywaniu barw. Wybitne zaburzenia wykazuje chory w zakresie t. zw. zmysłu geometrycznego. Nie jest w stanie — lub tylko z największym wysiłkiem — odtworzyć proste figury geometryczne, ułożyć wzory z mozaiki. Nie orjentuje się w przestrzeni. Zaburzenia praksji konstrukcyjnej polegają do pewnego stopnia na upośledzeniu wyobrażeń wzrokowych, gdyż odtworzenie jest łatwiejsze niż odtworzenie. W tym sensie F u e c h t w a n g e r przeciwstawia ostatnio t. zw. agnozję optyczno-konstrukcyjną właściwej apraksji konstrukcyjnej K l e i s t a.

Zaburzenie t. zw. funkcji porządkowej (L a n g e) przejawia się u chorego między innemi w trudności przy ułożeniu wyrazów z liter, przyczem trudno mu ustalić właściwy porządek i udaje mu się to dopiero po pewnym wysiłku. Pozatem chory wykazuje duże trudności przy produkowaniu szeregów niezautomatyzowanych (np. miesięcy w odwrotnym porządku i nie może określić we właściwy sposób elementów, których znaczenie zależy od ich miejsca porządkowego (miesiąca wg. liczby porządkowej). Pisanie, zarówno samorzutnie jak i pod dyktando, oraz przepisywanie jest wielce utrudnione i nie wykracza poza parę wyrazów z powodu niemożności zdobycia się na dalszy wysiłek. Z początku chory nie poznawał liter zupełnie, potem popełniał błędy, następnie wykazywał aleksję werbalną, obecnie zdradza duże trudności w składaniu wyrazów z liter. Rachunki z liczbami 2 i 3 cyfrowemi są niemożliwe. Wybitnie występuje objaw agnozji palców G e r s t m a n n a (innych zaburzeń w schemacie ciała brak). Trudności konstrukcyjne wykazuje pacjent również w dziedzinie myślowej, np. nie jest w stanie określić pospolitych pojęć (zięć, szwagier, i t. p.).

Trzeba podkreślić, że wszystkie wymienione zaburzenia (z wyjątkiem hemianopsji) wykazują tendencję do poprawy, zwł. w ciągu ostatnich dni, gdy chory (przed demonstracją) był badany dłużej i szczegółowiej.

Sprawę chorobową umiejscawiamy u naszego chorego w dolnym płacie ciemieniowym, do którego należą *gyr. supramarginalis* i *angularis*, ten ostatni zwł. jest dotknięty u naszego chorego (agnozja wzrokowa, aleksja, agrafja i t. d.). Wiadomo, że okolica ta, tak jak okolica czołowa, jest filogenetycznie młodsza, dlatego gdy okolice te zostaną uszkodzone, wypadają t. zw. „wyższe“ funkcje człowieka, które jemu tylko właściwe, są nabywane w ciągu indywidualnego życia. Tego rodzaju właśnie agnostyczno - apraktyczne zaburzenia charakterystyczne dla uszkodzenia dolnego pł. ciemieniowego, zwł. zaś zawoju kątowego, ma nasz chory.

Ognisko chorobowe mogłoby być pochodzenia naczyniowego (skurcz naczyniowy z następowem rozmięknieniem), zwłaszcza, że chory obecnie czuje się ogólnie dobrze i na bóle głowy nie skarży się. Zaburzeniami naczynioruchowemi skłonni jesteśmy też tłumaczyć „zaćmienia“, które chory miewał w ciągu ostatnich 3-ch lat. Nie jesteśmy jednak w stanie bez odmy mózgowej wyłączyć guza mózgu np. oponiaka, właśnie z powodu długiego przygotowywania się sprawy, braku dostatecznego usprawiedliwienia dla powtarzających się, tak ciężkich skurczów naczyniowych oraz z powodu nieco wzmożonego ciśnienia płynu m.-rdzeniowego. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

H e r m a n podnosi, że odczytywanie z lewej strony ku prawej u chorych z aleksją pojawia się w czasie poprawy wczesnej. Natomiast u Żydów, przyzwyczajonych do czytania z prawej strony w lewą poprawa zaburzeń czytania odbywa się naodwrót, t. j. naprzód występuje właśnie w kierunku z prawej na lewą stronę.

VII. H e r m a n E. i B i r e n b a u m A. **Guz mózgu (płatu czołowego) z wybitnym zespołem pozapiramidowym, odruchem chwytnym w kończynie górnej i dolnej, odruchem Schrijver - Bernharda i odruchem Balducci - Rothfelda.** (Z II-go Oddziału Neurologicznego w Szpitalu na Czystem w Warszawie. Ord. E. Herman).

58 letni chory Pfef... Szymon (1.110,1934) przywieziony 15.XI.1934 r. Spowodu zaburzeń psychicznych oraz braku rodziny wywiadów ścisłych nie udaje się zebrać. Kawaler, zawsze był zdrów, jedynie raz chorował na trypra. *Luem negat.* Pił dużo. Na bóle głowy nie cierpiał. Nie wymiotował.

P r z e d m i o t o w o: budowy prawidłowej, odżywienia miernego, skóra blada o odcieniu pergaminowym. Narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno 88, miarowe. Ciepłota prawidłowa. Ciśnienie krwi 160/100.

U k ł a d n e r w o w y: W obrazie klinicznym uderza przedewszystkiem amimja, polegająca na ubóstwie samoistnych ruchów mimicznych, braku wszelkiej ekspresji w wyrazie twarzy, apatji. Cała podstawa chorego jest zmieniona, mianowicie podczas stania i chodzenia przegina się zupełnie ku przodowi, kończyny górne utrzymuje nieruchomo zgięte w łokciach i odwiedzione, palce obu kiści daszkowato zestawione — słowem ułożenie typu fleksyjnego parkinsoników. W miarę stania lub chodzenia chory przegina się coraz bardziej, ujawniając wyraźną propulsję, zwł. w tułowiu, co powoduje zapadanie się w pałąk. Przy próbie chodzenia widoczna jest pewna apraksja chodu, wyrażająca się w początkowem dreptaniu na miejscu, zahamowaniu chodu, a następnie w małych kroczkach bez elementów asynergji móżdżkowej. Napięcie mięśniowe we wszystkich kończynach wybitnie wzmożone, zwł. prawych o charakterze pozapiramidowym. Drżenia niema. Ze strony nn. czaszkowych: węch zachowany, źrenica prawa nieco szersza, na światło nieco opieszale oddziaływa. Dno oczu (25.XI. 34): obie tarcze zatarte, lewa blada, wzdłuż żył obustronnie drobne punkcikowate krwotoczki. Pole widzenia prawidłowe. Wzrok zachowany. Zespół podbródkowy F l a t a u a wybitnie dodatni, zwł. odruch rogówkowo - podbródkowy F l a t a u a wybitny) przy dotykaniu rogówki otrzymuje się kurcz ryjkowaty warg. Prawy fałd nosowowargowy wyraźnie wygładzony, język zbacza wprawo. Ruchy k. g. pr. niezgrabne, pr. k. nieco odstaje przy unoszeniu. Pozatem ruchy w kk. g. i d. prawidłowe. Czucie bez zmian. Polyphagia.

Psychicznie: brak inicjatywy, apatyczny, sam nic nie mówi, nie interesuje się otoczeniem, na pytania odpowiada rzeczowo, często uszczypliwie, zlekka dowcipkując, zorjentowany co do własnej osoby oraz co do miejsca, mniej co do czasu. Odruchy okostnowe i ścięgnowe po str. prawej wzmożone, Abd. górne zachowane, pr. słabszy, dolnych brak. Podeszwowe: pr. zgięcie, lewy wyraźny B a b i ń s k i. Rossolimo brak.

Rentgenogram czaszki bez zmian. W a s s e r m a n n we krwi ujemny. Morfologicznie — niedokrwistość wtórna.

W dalszym przebiegu stan chorego pogarsza się. Psychicznie: senność, apatja, całkowita bierność, postępujące otępienie. Głowę utrzymuje stale uniesioną, zanieczyszcza się; wybitna żarłoczność. Chodzić zupełnie nie może. Postawiony pada, nie wykonując ruchów marszowych. Na dnie oczu wybitne odbarwienie tarcz pozastoinowe. Ostrość wzroku i/4.VII pr. dolny porażony. Zbaczanie języka wprawo. Nieznaczny niedowład pr. k. g. Objawy kataleptyczne zaznaczone w kk. górnych. Czucie kinetyczne w pr. k. g. obniżone. Wybitny odruch chwytny w prawej dłoni przy braku tego odruchu w k. g. lewej. Tak samo wybitny odruch chwytny w palcach prawej stopy przy ledwo zaznaczonym i niestale w palcach stopy lewej. Mianowicie gdy opuszkami swych palców dotknie badający podeszwowej powierzchni nasady palców stopy prawej chorego, zwł. jeśli cokolwiek przytem naciśnie, wówczas po krótkim dostrzegalnym czasie utajonym następuje kurczowe zginanie palców chorego. Objaw S c h r i j v e r - B e r n h a r d a zaznaczony w 3 ostatnich palcach prawej stopy. Wybitny obj. M a y e r a, zwł. prawy. Wybitny odruch zginania B a l d u z z i - R o t h f e l d a prawostronny (to zn. odruchowe zginanie pr. k. d. przy biernem zginaniu w biodrze k. d. l.). Odruchy (27.II.35): okostnowe cięgniste pr. żyw-

sze, Abd. pr. g. żywszy, PR. obustr. żywe, pr. żywszy, lewy kloniczny, podeszwowe pr. hyperflexia przy nieruchomym paluchu, lewy wybitny Babiński, Rossolimo wybitny po str. lewej, po prawej inwersja. Reasumując widzimy, że u 58 letniego mężczyzny rozwija się obraz postępującego schorzenia mózgowia z zastoiną, przechodzącą następczo w zanik nerwów wzrokowych zespołem pozapiramidowym palidalnym, zaburzeniami psychicznemi, obustronnemi objawami piramidowemi, nadto wybitnym odruchem chwytnym, Schrijvera i Balduzzi-Rothfelda.

Zastoina z krwotoczkami na dnie oczu z przejściem w zanik nerwów wzrokowych przy braku jakichkolwiek danych na kiłę lub miażdżycę tętnic obok całego obrazu klinicznego świadczą dostatecznie o guzie mózgu. Zmiany psychiczne o specjalnym zabarwieniu, zespół parkinsonowsko-palidalny obok wybitnie zaznaczonych odruchów chwytnych, jak i cały szereg innych objawów przemawiają na korzyść umiejscowienia sprawy w zrazach czołowych. Za takiem umiejscowieniem przemawia również apraksja chodu.

Rozpatrzmy pokrótce poszczególne objawy u naszego chorego.

Zaburzenia równowagi, a zwł. w postąci t. zw. apraksji chodu, w ogniskach czołowych nie ulegają dziś wątpliwości i wiążą się z zajęciem drogi czołowo - mostowo-móżdżkowej, bowiem kora czołowa ma być nadrzędną stacją dla móżdżku, jako końcowe do- i odprowadzającej drogi czołowo-móżdżkowej (Bruns, Anton, Zingerle). Inaczej się ma rzecz z zespołem zbliżonym do palidalnego lub do niego analogicznym, który według Foerstera zdarza się przy uszkodzeniach drogi czołowo-mostowo-móżdżkowej, zwł. przy schorzeniach leżących precentralnie I i II zakrętu czołowego. Na zespół ten składają się anomalje ułożenia, kurcze rozciągowe mięśni, kataleptyczne zachowanie się mięśni, myotoniczne przetrwanie kurczów dowolnych (Kleist). Schuster, opierając si na własnych anatomicznych spostrzeżeniach, Bostroema, Wexberga, sądzi, iż abjawy parkinsonowskie w guzach czołowych odnoszą się do bezpośredniego lub pośredniego zajęcia ciała soczewkowatego. Goldstein i Reichman oraz Feuchtwanger w postrzałach czołowych nie stwierdzili tych objawów i skłaniają się do poglądu Schustra, iż niedostateczność pobudek jest w guzach czołowych więcej psychiczna, w drżącce poraźnej — więcej somatyczna. W każdym razie zespół bladawcowy w guzach czołowych, jak w naszym przypadku nie ulega wątpliwości. Co do drugiego objawu szczególnie silnie u nas wyrażonego, a mian. odruchu chwytnego, to również wszyscy autorzy wiążą go zgodnie z zakrętami czołowemi, a mianowicie ze schorzeniem tylnej części I i II zakrętu czołowego. Wypowiadają się w tym sensie w najświeższych prasach autorzy rosyjscy Piatnitzkij, oraz Konawalow i Nowossarow, nadto autor węgierski Stief. Tam ma się znajdować aparat hamujący odruch chwytny, który preformowany jest w rdzeniu szyjnym i który filogenetycznie należy do odruchów bardzo starych, czego dowodem, według Stiefa, jest jego obecność u osesków, anecefalów i u zwierząt. Jednostronne uszkodzenie zakrętów czołowych powoduje kontralateralne wystąpienie odruchu chwytnego; obustronny odruch przemawia za zajęciem spoidła. Trzecim objawem, wskazującym na zraz czołowy jest, jak wykazały badania Lipszowicza, wybitny zespół Flatau a.

Odruch Balduzzi-Rothfelda, spostrzegany był przez Rothfelda w guzach czołowych często i,według tego autora, jeżeli sprawa chorobowa umiejscowiona jest w płacie czołowym przed spoidłem to odruch jest skrzyżowany, jeżeli po-

za spoidłem to występuje po tej samej stronie. U nas jest prawostronny, należałoby więc umiejscowić w lewym płacie czołowym. Za tem przemawia prawostronny odruch chwytny, za tem przemawiałaby, według Sachsa, lewostronny (równomierny) niedowład połowicy z ośrodkowym zajęciem n. VII po stronie przeciwnej. Jednakże lekkie obj. hemiparetyczne prawostronne nie wykluczają przejścia na spoidło, wzgl. na drugi płat czołowy, bowiem obustronne guzy czołowe, według najnowszej, bo ze stycznia b. r. pracy autorów amerykańskich Vorisa, Adsona i Moerscha, opartej na 314 przyp., weryfikowanych anatomicznie, występują w 21%.

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabrał.

VIII. S. Bau-Prussakowa. **Przyczynek stwardnienia zanikowego bocznego u chorej z objawami pośpiączkowemi.** (Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Chora, lat 27, zamężna, przybyła do kliniki 30. I. 1935 r. W 1923 przechodziła nagminne zapalenie mózgu (postać śpiączkowa), które po 8 tygodniach ustąpiło nie pozostawiając, według słów chorej, żadnych śladów. Przed 3 laty wystąpiło osłabienie lewej kończyny górnej, począwszy od dłoni, z przykurczem zginaczy palców oraz z zanikiem mięśni. Po upływie 1½ roku takie same objawy wystąpiły w drugiej kończynie górnej, a nieco później w dolnej lewej. Stan stale się pogarszał. Mniej więcej w ½ roku po wystąpieniu pierwszych objawów rdzeniowych, zjawił się napad oczny. Napady takie powtarzają się dotąd raz na parę tygodni, lub też parę razy dziennie. Sen normalny przez cały czas trwania choroby. Przed 16 miesiącami urodziła zdrowe dziecko. Poród był ciężki.

Stan obecny: Narządy wewnętrzne bez zmian. T^{0} przeważnie podgorączkowa, tętno 96 na min. Mocz niezmieniony.

Układ nerwowy: poza zaburzeniem mimiki, skurczami myoklonicznemi w mięśniu okrężnym oka lewego i w mięśniu podbródkowym, napadami ocznemi, drżeniem języka i nieco monotonną mową, nie stwierdza się żadnych objawów mózgowych.

Kończyny górne: w stawach barkowych i łokciowych rozmiar ruchów prawidłowy, siła mięśni osłabiona zwłaszcza m. trójgłowego (l./pr.). W stawach nadgarstkowych zginanie ograniczone, słabe (z l./pr.), podobnie jak i rozginanie dłoni prawej, rozginanie dłoni lewej = O. Zginanie palców możliwe, lecz ograniczone i słabe, prostowanie po str. prawej nieco ograniczone (w I stawie międzypaliczkowym), po lewej zupełnie zniesione (we wszystkich odcinkach). Szponiaste ułożenie palców wyraźne w ręce lewej. Zanik mięśni: podgrzebieniowego lewego, naramiennych, trójgłowych prostowników dłoni i palców, mięśni kłębków i kłębuszka lewego, w mniejszym stopniu mięśni międzykostnych grzbietowych. Zaniki przeważają w kończynie lewej, szczuplejszej od prawej o 3 cm. (w obrębie ramienia i przedramienia). Napięcie mięśni obniżone (l./pr.). Drganie pęczkowe w różnych mięśniach najwyraźniejsze w mięśniach trójgłowych i naramiennych po str. lewej, drganie włókienkowe widoczne czasami w mięśniach międzykostnych. Odczyn zwyrodnienia w mięśniach kłębków i kłębuszków, brak wyraźnego odczynu w prostowniku palców lewych. Odruchy ścignowe i okostnowe żywe (pr./lew). Odsiebne odcinki kończyn sinawo zabarwione.

Mięśnie brzucha zmian nie wykazują. Odr. brzuszne zachowane (pr./l.). Z mięśni tułowia osłabione są tylko mięśnie rombowe oraz (cokolwiek) górna część mięśnia kapturowego lewego.

Kończyny dolne: prawa nie wykazuje zmian pod względem rozmiaru ruchów, siły, napięcia mięśni; w kończynie lewej niedowład zwłaszcza w odcinku odsiebnym, wychudzenie mięśni oraz drganie pęczkowe w mięśniach: czworogłowym, łydkowym oraz w niektórych miśniach stopy. Obniżenie pobudliwości mięśni na prąd elektryczny bez zmian jakościowych. O. K. wygórowane (pr.) l. OA lewy słaby, prawy wygórowany. Babiński zaznaczony z obu stron, Rossolimo po stronie prawej. Lekkie drżenie kończyn uniesionych w górę. Czucie wszystkich rodzajów zachowane wszędzie, bezładu brak. Zwieracze — bez zmian. Płyn m.-rdz. niezmieniony. Odczyn B. — W. we krwi i płynie ujemny. Leczenie: wlewania dożylne 10% roztworu jodku sodowego (sposób podany przez Economo) oraz latermja. Ruch od i doprowadzenia palców dłoni prawej uległy wyraźnej poprawie. Mamy tu zatem połączenie typowych objawów pośpiączkowych z zespołem stwardnienia zanikowego bocznego, który się rozwinął w 8 lat po ostrym okresie nagminnego zapalenia mózgu. Wystąpienie napadów ocznych *(criseaculogyres)* po ukazaniu się porażenia zanikowego kończyny lewej wskazuje na wspólne tło objawów rdzeniowych i mózgowych. Jedne i drugie należy przypisać obostrzeniu się sprawy zapalnej w układzie nerwowym po 8-letnim stanie utajenia. Za naturą zapalną sprawy rdzeniowej przemawia zresztą ciepłota często podgorączkowa oraz poprawa wyraźna nawet w odcinkach najbardziej dotkniętych. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabrał. Sekretarz posiedzeń *J. Pinczewski.*

PROTOKUŁ POSIEDZENIA (150) ANATOMICZNEGO Z DN. 28.III.1935.

Przewodniczący: Doc. Dr. Wł. Sterling.

I. Sterling i Pińczewski. **Przyczynek guza zzewnątrz- i wewnątrzrdzeniowego.** (Z Oddz. Chorób Nerwowych w Szpitalu na Czystem w Warszawie. Ord. Doc. Dr. Wł. Sterling).

M. P. lat 48. Od 2 lat narzeka na mrowienie i drętwienie w kk. dolnych, dochodzące do okolicy krzyżowej. Następnie wystąpiły zaburzenia w oddawaniu moczu: początkowo zatrzymanie, a następnie nietrzymanie moczu. Wykonane przed rokiem nakłucie lędźwiowe nie wykazało żadnych zmian w płynie m.-rdz. Pozatem badanie objektywne ukł. nerwowego przed rokiem również nie ujawniło żadnych zaburzeń prócz podanych wyżej. Cytologiczne i serologiczne badanie krwi — bez zmian. Obecnie przedmiotowo stwierdza się brak zmian w narządach wewnętrznych, ze strony nn. czaszkowych i kk. górnych.

K. dolne. Rozmiar ruchów i wysiłek mięśniowy — zachowane prawidłowo we wszystkich odcinkach. Stwierdza się natomiast hypotonję mięśniową, zniesienie percepcji kinestetycznych w palcach stóp oraz czucia wibracyjnego od D XII w dół przy zachowaniu innych rodzajów czucia oraz ataksję. Odruchy: Brzuszne pr. , lewy-górny b. słaby, śr. i d. — . PR i AR — b. osłabione. Babiński niekiedy z obu stron dodatni. Chód wybitnie atatktyczny.

Lipjodol wlany podpotylicznie zatrzymał się po 20 min. w postaci dużej kropli na wysokości D III — D IV; obok dużej kropli stwierdzono posiew lipjodolu, które dochodziło do D VII. W dwa dni po injekcji prawie cała ilość lepjodolu znajdowała się na wysokości D V.

Laminektomja, wykonana dn. 2. III. 1935 (dr. P. Goldstein) w obrębie V D_4 — V D_7 wykazała obecność guza, który wyrastał z istoty rdzeniowej, wyżłobiwszy sobie w niej gniazdo, jednakowoż wyrastał poza jej granice i nie znajdował się w żadnym związku ani z oponami, ani też z korzonkami nerwów. Długość guza 7.3 cm, szorokość — 2,5 cm. Po usunięciu nowotworu rdzeń przedstawiał się w postaci dwóch pasm cienkich, połączonych przednią powierzchnią rdzenia.

Guz ten, którego istota histologiczna jeszcze nie została ustalona, powinien być uważany ze względu na swój stosunek do otoczek rdzenia i do korzonków za guz wewnątrzrdzeniowy, ze względu jednak na swe tendencje rozrostowe poza istotę i granice rdzenia — za zzewnątrzrdzeniowy.

W przypadku tym zasługuje też na uwagę niewspółmierność pomiędzy dużemi rozmiarami nowotworu a nieznacznemi objawami klinicznemi. Opierając się na objawach klinicznych można było rozpoznać u chorego tylko zespół sznurów tylko, potognomoniczny dla wiądu rdzenia lub niedokrwistości złośliwej. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

H i g i e r przypomina, że w jednym z pierwszych przypadków jamistości rdzenia, stwierdzonej sekcyjnie, opisanym przez Kaposiego, obecny był *pemphigus*. Świadczy to, że niezawsze zmiany anatomiczne powodują zaburzenia kliniczne.

II. E. H e r m a n. **Nowotwór jądra podstawnego lewego, przebiegający klinicznie pod postacią zespołu parkinsonowskiego, poprzedzony krwotokiem podpajęczynówkowym.** (Z II-go Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ord. E. Herman).

13-letnia dziewczynka przybyła do szpitala poraz pierwszy 14-go stycznia 1933 r.; na 2 dni przed przybyciem na oddział gwałtowne bóle głowy, wymioty, gorączka, utrata przytomności.

Badanie przedmiotowe wykazało: objawy oponowe, bewład lewego nerwu VI-go, niedowład lewego nerwu twarzowego. Płyn mózgowo-rdzeniowy krwawy z pleocytozą. 5-go marca 1933 r. chora opuściła szpital zdrowa. 20-go sierpnia 1934 r. chora ponownie przyjęta do oddziału. Pierwsze pół roku po wypisaniu się ze szpitala chora czuła się dobrze, bóle głowy były rzadkie. Ostatnio gwałtowne bóle głowy i wymioty. Badanie wykazało: przy opukiwaniu ból w okolicy potylicowej, nieznaczne objawy oponowe. Opadnięcie lewej powieki. Niedowład charakteru ośrodkowego prawego nerwu VII-go i XII-go. Chód móżdżkowy. Odruchów brzusznych brak, odruchy kolanowy i Achillesa po stronie prawej żywsze. Rossalimo prawostronny. Schrijver obustronny. W następstwie rozwinął się typowy zespół parkinsonowski z drżeniem, hipertonją mięśniową, retro-, latero- i propulsją. Podniecenie psychiczne. Płyn mózgowo-rdzeniowy normalny. W listopadzie 1934 r. nagła utrata przytomności, drgawki toniczne, ułożenie Scheringtonowskie. Tegoż dnia chora zmarła. Na sekcji stwierdzono: guz (*melanoblastoma*) jądra soczewkowatego i ogoniastego lewego, świeży krwotok w części dolnej nowotworu, szczelinę pokrwotoczną w zrazie czołowym w części podstawnej guza, ogniska pokrwotoczne. Wodogłowie.

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabrał.

III. O p a l s k i. **O szczególnej postaci zmian jądrowych w komórkach Alzheimera.** (Z Kliniki Neur. U. W. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski). (Ogłosz. drukiem w Sprawozd. Akad. Umiejętności).

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabrał.

IV. J o w e r a i P ł o ń s k i e r. **Przypadek wągrowatości mózgu.** Z Oddz. Chorób Nerwowych. Ord. Doc. Dr. Wł. Sterling i z Pracowni Anatomopatologicznej. Kierownik: Dr. M. Płońskier — Szpitala na Czystem w Warszawie). (Streszczenia nie dostarczono).

Dyskusja:

B r e g m a n: Lekkie stopnie anozognozji w ślepocie, zwł. w pierwszym okresie rozwoju guzów mózgu, zdarzają się, choć nieczęsto. Przedstawiony przypadek należy jednak do rzadkich. Ze swej kamistyki B. przytacza przypadek nowotworu lokalizowanego za życia w móżdżku, który dał ślepotę. Po silnym wstrząsie chory symulował bezwiednie, że widzi i opisywał żywo to, co rzekomo widział. Objaw ten był przemijający. Czyniło to wrażenie halucynacji wzrokowych. Na autopsji stwierdzono niewielki guz na podstawie mózgu.

H i g i e r: Anozognozję stwierdza się w organicznych sprawach mózgowych. H. spostrzegł objaw ten również u tabetyka z zanikiem nn. wzrokowych.

J o z o w a: Produkcje u chorych z anozognozją mogą powstać z resztek wrażeń, pozostających u tych chorych, które zostają odpowiednio przerobine.

V. Z. W. K u l i g o w s k i. **Retinoblastoma z rozlanem zajęciem opon.** (Klinika Prof. Orzechowskiego).

U 9-letniej dziewczynki, u której w odstępie 7½ letnim usunięto obydwie gałki oczne z powodu glejaków, w rok po ostatniej operacji rozwijają się objawy oponowe (bóle głowy, wymioty sztywność karku, Brudziński, Kernig) obok braku odruchów kolanowych, osłabienie o. o. Achillesa i ogólnego wyniszczenia. We krwi mierna leukocytoza i limfocytoza (46%). W płynie mózgowo-rdzeniowym ciśnienie niskie (10 cm według Claude'a), płyn przezroczysty, N. - Apelt ++, Pandy +++, białko 4-krotnie wzmożone, odczyn benzoesowy 1100021002222220, Langego 4222221000. Ciałek białych 100 w 1 mm^3, o. Warssermanna w płynie i we krwi ujemny.

W preperatach z płynu (met. Alzheimera) dość duża ilość elementów morfotycznych, hyperchromatycznych, czasami w postaci kępek po 2 do kilkunastu. Komórki najczęściej okrągłe, różnej wielkości, przeważnie większe od limfocytów dużych. Tych ostatnich, jak również wielojądrzastych b. mało. Nieliczne komórki żerne. Większa część jąder ulega karyorrhexis o znacznem nasileniu. Znaleziono komórkę olbrzymią. W rentgenografach zatarcie granic skrzydeł małych kości klinowej i szczeliny oczodołowej górnej prawej. Chora otrzymała 2 serje promieni Rentgena. Stan nie ulegał poprawie: objawy oponowe nasilały się, wystąpiło zatrzymanie moczu, trudności w połykaniu, bicie serca, drżenie palców, szum w uszach i głuchota, duszność, wysypka półpaśćcowa. Przyłączyły się odleżyny i chora zmarła wśród posocznicy.

Badaniu można było poddać jedynie mózg, który okazał się dość duży, o zawojach płaskich. Opony miękkie wybitnie zmętniałe, szczególnie w okolicy płatków czołowych, okolicy oczodołowej, w obrębie zawojów dolnych skroniowych i zawojów środkowych. Nacieczenie pr. nerwu ocznego, w trójkącie węchowym guzek, wielkości fasoli, łatwo dający się oddzielić od podłoża. Splot komory IV pogrubiały. Zresztą brak odchyleń od normy. Mikroskopowo: w oponach półkul mózgowych i pnia mózgowego rozsiane masy nowotworowe. Komórki mają jądra nieregularne, owalne, okrągłe lub bryłowa-

te z 1 — 2 (5) jąderkami, o chromatynie wyraźnej. Pierwoszcze w postaci b. słabo zaznaczonego rąbka, często zupełnie niewidoczne. W niektórych miejscach np. w okolicy móżdżka stwierdza się obok wyżej wymienionych komórki duże o nieregularnych jądrach. Wielokształtność dotyczy się również i jąder mitotycznych. Mitoz najwięcej w okolicy móżdżku. Układ komórek dość zbity, w bocznych częściach pseudorozetkowy. Tamże rozetki okołonaczyniowe. Tkanki łącznej znajdujemy niewiele. Metody srebrowe nie uwidoczniły pierwoszczą, ani wypustek w komórkach nowotworowych. W preparatach Holzera niektóre części wykazują wybitne wzmożenie ilości włókien. W innych brak ich. Zmiany wsteczne o niezbyt wielkiem natężeniu, niedużo pojedyńczych makrofagów. W wielu miejscach nowotwór naciska korę, przechodząc z opon na miąższ w sposób podobny, jak to się obserwuje w medulloblastomatach. Komórki nowotworowe spotyka się również i w istocie białej. Proces nowotworowy najbardziej przechodzi na miąższ w okolicy IV komory i jej uchyłków bocznych. W rozsianiu nowotworu bierze wybitny udział płyn m.-rdzeniowy. W preparacie z gałki ocznej usuniętej w 6 m. życia (dr. Arkin) nowotwór co do swej budowy przedstawia się odmiennie. Widoczne są w nim twory odpowiadające rozetkom Cushinga i Bayleya t. j. przeciętym poprzecznie kanalikom, obramowanym promieniście ułożonemi komórkami. Tworów tych jest bardzo dużo, spotyka się również skupienia komórek, nietworzących określonych figur morfotycznych. Guz z gałki ocznej usuniętej na rok przed śmiercią (preparat dr. Siedleckiej) zasadniczo budową swą przypomina utkanie nowotworu w oponach.

Choć ogółowi okulistów dobrze znana jest symptomatologja, przebieg i leczenie guzów złośliwych gałki ocznej, to jednak strona histopatologiczna jest w pewnem zaniedbaniu. Do ostanich niemal lat w większości podręczników i prac, guzy pochodzenia siatkowego ujmowane są pod ogólną nazwą glejaka siatkówki. Pod tą nazwą kryją się atoli guzy o różnem utkaniu, a przez to również i o odmiennem znaczeniu dla ustroju. W przedstawionym przypadku guz ze względu na wygląd komórek, utkanie i sposób rozprzestrzeniania się przypomina medulloblastoma, a ze względu na pochodzenie został nazwany retinoblastoma.

Należy podkreślić, że w guzie usuniętym przed laty stwierdza się w tworach rozetkowatych światło jakby kanalików, wobec czego guz ten należałoby odnieść do guzów o charakterze neuroepitheliomatycznym, a więc odmiennym od stwierdzanego guza w oponach i mózgu. Należałoby więc przyjąć możliwość albo 2 guzów pokrewnych, ale odrębnych, albo też przekształcenia się przerzutów z tego neuroepitheliomatu do drugiego oka w retinoblastoma, co jest dość wątpliwe. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzone komórki nowotworowe niemal wszystkie uległy ciężkiemu procesowi destrukcyjnemu (*karyorrhexis*), co być może tłumaczy się czynnością obronną płynu lub też 2 czynnikami temi naraz.

Z obrazu klinicznego wynika konieczność doszczętnego jaknajszybszego usuwania stwierdzanych glejaków gałki ocznej z jak najgłębszem wycięciem n. wzrokowego dla uniknięcia nawrotów.

Dyskusja:

M a c k i e w i c z J. zapytuje, jaki był typ krzywej Langego w przedstawionym przypadku, albowiem Lange przed 20 laty wyodrębnił krzywą nawotworową z przesunięciem w prawą stronę. Jeden taki przypadek M. demonstrował przed 9 laty M. uważa, że należy zbliżyć genetycznie medulloblastoma i glejaki siatkówki. W pokazanym preparacie przejście tkanki nowotworowej na opony miękkie jest takie same

jak w medulloblastoma. Nie jest to prawdopodobnie przerzut lecz przejście nowotworu per continuitatem. Zbliża też medulloblastoma do glejaków gałki ocznej i to, że obydwa cierpienia występują w wieku dziecięcym. Rozetki obserwuje się tylko w medulloblastoma i w glejakach gałki.

Orzechowski: Najciekawsze jest w tym przypadku, że dziecko to w 6-ym miesiącu życia miało neuroepitheloma, a w 7-ym mies. — drugie. Pierwszy nowotwór nie mógł dać tego drugiego, gdyż ostatni był zupełnie odmiennej budowy.

Kuligowski w odpowiedzi stwierdza, że krzywa Langego odpowiadała w tym przypadku krzywej luetycznej.

Sekretarz posiedzeń *J. Pinczewski.*

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE (151) z dn. 25.IV.1935 r.

Przewodniczący: Doc. Dr. Wł. Sterling.

I. Sterling i Jozowa. **Przypadek operowanego naczyniaka mózgu z niezwykłą odmianą odruchu chwytnego.** (Z Oddz. Chorób Nerwowych w Szpitalu na Czystem. Ord. Doc. Dr. Wł. Sterling). (Streszczenia nie dostarczono).

Dyskusja:

Herman podkreśla, że zdarzają się przypadki naczyniaków tylko w mózgu bez towarzyszących naczyniaków w skórze. Jeden z takich przypadków opisał H.

Co się tyczy odruchu chwytnego, to istnieje analogja w przedstawionym przypadku z charakterem tego objawu u chorego, pokazanego przez H., gdzie również należało mocno drażnić, aby wywołać odruch chwytny w stopie. Odruch chwytny występuje po stronie ogniska, co można tłumaczyć odhamowaniem drugiej półkuli. Przytacza przytem przypadek, w którym na podstawie obecności odruchu chwytnego ustalono lokalizację guza w części czołowej, co też sprawdziło się na autopsji.

Bychowski: Ostatnio uzależniają autorzy odruch chwytny od obecności ogniska w części czołowej, jednakże powstaje pytanie, dlaczego nie we wszystkich ogniskach czołowych obserwuje się ten odruch. Dalej zapytuje, dlaczego niema tego objawu w ostrych zapaleniach mózgowia i w parkinsoniżmie.

Higier: Odmiana odruchu chwytnego (nie szybki lecz powolny) jest analogiczna do rozmaitych odmian odruchu Babińskiego. Niezależnie od znaczenia rozwojowego (filo- i ontogenetycznego) odruchu chwytnego powstaje pytanie, dlaczego istnieje specjalna predylekcja terenu, unerwianego przez *n. medianus*, wchodzącego w grę przy tym odruchu. Zdaniem H., należy przypuszczać, że każdy nerw obwodowy posiada swą reprezentację korową.

Sterling: Obok odruchu chwytnego z dłoni i stopy istnieje odruch chwytny z warg. W parkinsoniżmie obserwowano objaw chwytny ze strony zębów (objaw buldoga Janiszewskiego).

II. Kipmanowa. **Zespół rodzinny porażenia spastycznego rdzeniowego.** (Z Oddz. Chorób Nerwowych w Szpitalu na Czystem. Ord. Doc. Dr. Wł. Sterling). (Streszczenia nie dostarczono).

Dyskusja:

Higier: W rozpoznaniu różniczkowem należy wziąć pod uwagę prócz porażenia spastycznego ze względu na *debilitas* i zaburzenia mowy *diplegia spastica in-*

fant progr. Choroba S t r ü m p f a bowiem nigdy nie zjawia się w tak wczesnym wieku. Przypuszczać należy, że w dalszym rozwoju pojawią się w tym przypadku objawy mózgowe.

S t e r l i n g: W różniczkowaniu brano pod uwagę *diplegia spastica infantilis*. Jednakowoż należy wyodrębnić postać rdzeniową tego cierpienia, aczkolwiek dokładnej linji demarkacyjnej między temi postaciami przeprowadzić nie można.

K i p m a n o w a dodaje, że w szeregu przypadków *paralysis spastica infant.* stwierdzono zmiany w mózgu.

III. D r e s z e r i S t e i n. **Przypadek porażenia postępującego z objawami pozapiramidowemi.** (Z Oddz. Chorób Nerwowych w Szpitalu na Czystem. Ord. Doc. Dr. Wł. Sterling — i z Pracowni histopatologicznej Kliniki Psychjatrycznej U. J. P. w Warszawie. Kierownik: Prof. Dr. J. Mazurkiewicz). (Streszczenia nie dostarczono).

..*Dyskusja:*

Nikt głosu nie zabrał.

IV. L. F i s z h a ü t. **Postępujące zaniki mięśniowe pochodzenia neuralnego u dwojga rodzeństwa.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

U dziewczynki J. T., obecnie 8-io letniej i u chłopca R. T., 5-cio letniego choroba rozpoczęła się w wieku 3 — 4 lat wykrzywieniem stóp początkowo jednej, następnie drugiej, oraz postępującym dość szybko niedowładem kończyn dolnych, któremu towarzyszyły pobolewania w stawach skokowych i mięśniach łydek. U dziewczynki ponadto od roku rozwija się osłabienie dłoni i palców. Pochodzą z rodziny zdrowej, długowiecznej, są z kolei ostatniemi z licznem rodzeństwem (8-o dzieci).

S t a n p r z e d m i o t o w y u d z i e w c z y n k i: zaznaczony lekki oczopląs poziomy i osłabienie składnika obrotowego po prawej przy próbach błędnikowych. Dno oczu prawidłowe. Niezborność wzrokowa. Inne nn. czaszkowe b. zm. Kończyny górne: ustawienie grabiaste dłoni (zgięcie grzbietowe pierwszych paliczków, dłoniowe środkowych paliczków, wyprostowanie ostatnich), zaniki w obrębie mm. małych dłoni, przedramion ze zniesieniem siły prostowników palców, a wybitnem osłabieniem siły mm. dotkniętych zanikiem z przypuszczalnem lekkiem zajęciem zginaczy na rameniu. Odr. z dwugłowego po pr. wątpliwy, po l. obecny; z trójgłowego słabe, r.; z kości łokciowej wątpliwe; z promieniowej obecne, pr. słabszy od l. Odr. brzuszne: ż. r. Kończyny dolne: stopy końsko - szpotawo - łukowate ze zgięciem podeszwowem palców i przykurczem ścięgien Achillesa. Zaniki mm. stóp, podudzi, lekkie wychudzenie dolnej części ud. Zniesienie siły w prostownikach stóp i palców, tylko lekkie zginaczy uda i czworogłowego. Napięcie obniżone. Odr. kolanowe bardzo słabe przy kaszlu, Achillesa nieobecne. Przy chodzeniu wybitny steppage. Pnie nerwowe niepogrubiałe, tylko n. *personeus* niewrażliwy na ucisk i może nieco za gruby i za twardy. Obj. spastycznych brak, zaburzeń móżdżkowych jak również czucia powierzchnianego, głębokiego, wibracyjnego niema.

U c h ł o p c a w s t a n i e p r z e d m i o t o w y m spotyka się z identycznym zespołem z tem jednak, że zaniki dotyczą wyłącznie kończyn dolnych, w górnych może lekki zanik mięśnia międzykostnego 1-go i nieznaczne osłabienie zginaczy i prostowników dłoni. Różnią się obydwa przypadki jedyne zachowanem się odruchów ścięgnisto-okostnych. U chłopca są raczej wygórowane z obj. J a c o b s o n a

w kończynach górnych, co może zależy od bardziej u niej posuniętego i dłużej trwającego procesu, bądź od pewnej komponetny spastycznej u chłopca.

Badanie elektryczne pobudliwości wykazuje u obojga odczyn zwyrodnienia w mm. zanikłych, a obniżenie ilościowe pobudliwości w mm. uda, a u dziewczynki w mm. ramienia, n. promieniowym i łokciowym.

Płyn mózgowo-rdzeniowy u obojga b. zm. Odcz.-W. w pł. m.-rd. i we krwi ujemny. Kseopatyna: 0,02 — 0,04 gr. z dobowej ilości moczu.

Badania mikroskopowe wycinków z mm. łydkowego wykazują dużą ilość włókien mięsnych ścieńczałych z dość znacznem pomnożeniem ilości jąder sarkolemmy wpośród innych dobrze zachowanych, niektóre włókna silniej zajęte wykazują obj. degenaracyjne. Obraz anatomiczny nie odpowiada myopatji, a natomiast zmianom zwyrodnieniowym w następstwie zajęcie włókien ruchowych mięśni. W preparacie barwionym metodą S p i e l m e y e r a uwidocznione włókna sercowe wykazują dość dużą ilość włókien myelinowych ścieńczałych o nieregularnym, pofałdowanym przebiegu, bez wcięć S z m i d t - L a n t e r m a n n a, o brzegach nierównych, pozazębianych.

Obraz chorobowy odpowiada neuralnej rodzinnej amyotrofji ze względu na lokalizację zaników, odczyny zwyrodnienia, brak odruchów kolanowych mimo dobrej siły prostowników podudzia oraz wynik biopsji.

Klinicznie, ani przy pomocy biopsji nie można rozstrzygnąć w obu przypadkach, czy chodzi o klasyczną postać choroby C h a r c o t - M a r i e - T o o t h, czy o *neuritis hypertrophica progressiva* typu H o f f m a n n a. Liczni autorzy nietylko zmniejszają wartość patognomoniczną pogrubienia pni nerwowych we wielu przypadkach niezbyt posuniętych, lecz nawet znacznie charakterystycznych zmian histopatologicznych, któreby pozwoliły na wyodrębnienie n. h. pr. od choroby Ch.-M.-T. *Nauritis hypertrophica progressiva* mogłaby być jej odmianą (R a y m o n d, M a r i n e s c o, K ü g e l g e n, D a w i d e n k o w, A u s t r e g e s i l o i inni) w której cechą dziedziczącą się jest przerost pni nerwowych różnego stopnia i zakresu. Zbyt wczesny początek (3 — 4 r. życia) w obu przypadkach szybki rozwój cierpienia, brak zaburzeń czucia są niezupełnie typowe, zarówno dla amyotrofji neuralnej Ch.-M.-T. jak i dla n. np.

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabrał.

V. E. H e r m a n i A. P o t o k. **Pląsawica ostra u 60-letniej chorej z hiperglobulją Vaquez'a.** (Z II-go Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ord.: E. Herman).

U 60-letniej chorej wystąpiły pierwsze objawy chorobowe nagle 6 tyg. przed przybyciem na oddział, mianowicie rozpoczęło się od zaczerwienienia języka i dziąseł oraz b. silnych bólów na bocznych powierzchniach języka. Bóle napadowe rwąco - parzące, każdy napad poprzedzony parestezjami w postaci mrowienia w języku. W czasie napadu uczucie nudności w jamie ustnej. Dotyk ból potęgował, płyny wpływały kojąco. Ustępowanie napadu cechował silny ślinotok. Po 8 — 10 dniach tych bólów dołączyły się ruchy mimowolne języka, zaburzenia mowy, skolei wybitne ruchy mimowolne we wszystkich kończynach, z powodu których zmuszona była pracę przerwać. Gorączki, dwojenia, zaburzeń snu nie było. Wybitnie czerwone zabarwienie skóry, zwłaszcza na twarzy z odcieniem sinawym. Płuca — bez zmian. Akcentuacja II tonu nad aortą,

ciśnienie krwi 200/100, tętno 96, wątroba twarda, powiększona o 2 palce, śledziona wyczuwalna, powiększona. Nerwy czaszkowe b. z. W całym ciele wybitny niepokój ruchowy z powodu ruchów pląsawiczych. Odr. b. z. Psychicznie: podniecenie, płaczliwość. Krew: Hg 150% Cz. c. 7.660.000 Indeks 0.99 Białe c. 10.200 Wzór — bez zmian. WaR we krwi (—). W czasie pobytu duża poprawa, napady bólowe i ruchy pląsawiczne prawie ustąpiły.

Stwierdzamy zatem u chorej z poliglobulją typu V a q u e z' a napady bólowe w języku o charakterze kauzalgicznym, oraz pląsawicę ogólną. Brak podwyższonej ciepłoty, dwojenia, zaburzeń snu, szybka poprawa, przemawiają mimo bólów kauzalgicznych przeciwko pląsawiczej postaci *encephalitis lethargica*. Podeszły wiek, niezwykły początek z bólami kauzalgicznemi przemawiają przeciwko pląsawicy S y d e n h a m a.

Należy wiązać pląsawicę i bóle kauzalgiczne u naszej chorej z polyglabulją, co dotychczas nie było spostrzegane. Notowano tylko sporadyczne ruchy mimowolne a nie pląsawicę ogólną.

(Przypadek ukazał się in extenso w numerze grudniowym b. r. Warsz. Czas. Lek.).

VI. J. C u n g e. **Zespół szypułowy oczopląsu i porażenia połowiczego. Nystagm pionowy wśród konwergencji.** (Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Chora, lat 47, zgłosiła się do Kliniki ze skargą na połowiczy niedowład prawostronny, który rozwinąć się miał jakoby w ciągu 1 dnia. Niedowład ten trwa od połowy marca b. r. i poprzedzony był krótkotrwałą utratą przytomności. Z początku choroby wystąpić miała gorączka (do 40°), trwająca około kilku dni. Niedowład ten poprzedziły silne wzruszenia. W tym czasie miała różnego nasilenia bóle i zawroty głowy. Półtora roku temu przechodziła niedowład lewej kończyny górnej, który utrzymywał się w ciągu około 10 dni.

Zeznania chorej jak i jej otoczenia są chwiejne i w szczegółach niezupełnie zasługują na wiarę. Poza operacją brzuszną (6 lat temu), której szczegółów zresztą podać nie umie, żadnych chorób nie przechodziła. Perjody trwają dotąd i są regularne. Syn chorej cierpi na epilepsję.

Badanie wykazało następujące odchylenia od normy: na całej poprzedniej powierzchni klatki piersiowej i brzucha liczne naczyniaki wielkości ziaren prosa, poza zmianami rozedmowemi w płucach w narządach wewn. zmian chwytnych nie stwierdza się; wokół rogówek wyraźne pierścienie cholesterynowe; badanie moczu odchyleń od normy nie wykazało; ciśnienie krwi 120/70; badanie stanu psychicznego stwierdza niedorozwój umysłowy dość wybitny.

Czaszka bolesna na opukiwanie w okolicy lewych kości czołowej i ciemieniowej. Gałki oczne osadzone prawidłowo, ruchome. Źrenice równe, doskonale reagują na światło i przystosowanie. Dno oczu i pole widzenia w granicach normy. Visus obustronny z korekcją = 0,5. Przy spoglądaniu w górę występuje oczopląs drobny, paretyczny ku górze z nieznacznem opadaniem gałek; lewa gałka stoi przytem nieco niżej niż prawa. Chora nie może dłużej zachować unerwienia gałek zbieżnego czy to z powodu lekkiego niedowładu zbieżności czy też z winy nieuwagi. Przy konwergencji uskuteczniającej w płaszczyźnie poziomej lub niższej występuje oczopląs pionowy w chwilach zwolnienia inerwacji konwergencyjnej, które raz po raz się powtarzają; uderzenia oczopląsu w górę są wtedy znaczniejsze niż oczopląsu spostrzeganego przy patrzeniu chorej w górę i po każdem z nich gałki oczne wyraźniej opadają w dół.

Oczopląs ten, występujący w miarę słabnięcia konwergencji, jest więc dość rozległy; oba bowiem wychylenia i w dół i w górę znaczniejsze; jest on arytmiczny, zależny od nierównomiernego zwalniania unerwienia zbieżnego. Przy spoglądaniu w lewo występuje poziomy i nieco skośny, paretyczny oczopląs, przytem gałki oczne odpływają z lewych szpar powiekowych wprawo.

Dokładniejsze badania szkiełkiem czerwonem wykazało niedowład lewych mięśni dolnych skośnego i prostego oraz górnego prostego. Badanie na oczopląs optokinetyczny wykazało zniesienie tegoż wprawo i do góry. Badanie kaloryczne błędników wykazało obniżoną pobudliwość prawego labiryntu, osłabienie składnika rotacyjnego oraz utajony niedowład skojarzonych oczu na boki; dyskretny wprawo, wyraźny wlewo. Osłabienie składnika rotacyjnego potwierdziło elektryczne badanie błędników oraz badanie na krześle obrotowem.

Pozatem z nn. czaszkowych pareza prawej dolnej gałązki n. VII.

Kończyny górne: Siła globalnie dość znacznie osłabiona w prawej; napięcie mięśniowe nieco wzmożone. Odruchy ścięgn.-okostn. obustr. b. wygórowane, przytem na prawej — żywsze. Czasami obustr. objaw J a c o b s o h n a. Wyraźna ataksja prawej kończyny górnej; tamże zniesienie czucia ułożenia oraz hypaestesia na dotyk, ból oraz na temperaturę i czucie wibracyje.

Odruchów brzusznych za wyjątkiem b. słabego górnego lewego brak.

Kończyny dolne: Siła prawej globalnie miernie osłabiona: napięcie mięśniowe po prawej nieco wzmożone; odruchy kolanowe i Achillesa obustr. b. wygórowane; po stronie prawej żywsze; rzepkotrząs po prawej + B a b i ń s k i po str. prawej + + R o s s o l i m o obustr. Ataksji brak. Czucie ułożenia oraz na dotyk, ból, temperaturę i czucie wibracyjne zachowane. Przy R o m b e r g u pada dotyłu i wprawo; chodzi b. powoli, małemi krokami; powłóczy prawą kończyną dolną; prawą górną nie balansuje.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: N o n n e - A p e l t +; P a n d y ++, Białko 0,6%. Pleocytoza 1/1 mm^3. Ciśn. 30/0. Queckenstedt prawidłowy; po odwirowaniu lekka ksantochromja. W a s s e r m a n n we krwi i w płynie ujemny.

W ciągu 2-tygodniowego pobytu w Klinice stan tutaj przedstawiony zmienił się nieznacznie. Poprawiły się ruchy gałek ocznych tak, że niedowłady mięśni gałki ocznej lewej wykazać można tylko przy użyciu szkiełka czerwonego.

W przypadku naszym mamy zatem do czynienia z naprzemiennem porażeniem typu W e b e r a. Na obraz chorobowy składa się uszkodzenie włókien toru piramidowego, części bocznej wstęgi przyśrodkowej i toru rdzen.-wzgórk. dla kończyn przeciwległych ognisku oraz uszkodzenie części korzonków n. III przed ich wyjściem z szypuły. Ognisko, które to zniszczenie wywołało, powstało wskutek krwiotoku, na co wskazują nagłość wystąpienia, utrata przytomności i ksantochromja płynu mózgowo-rdzeniowego. Powodem krwiotoku lub rozmięknienia czerwonego są zmiany w naczyniach. Na konstytucjonalną słabość układu naczyniowego zdają się wskazywać liczne naczyniaki skórne.

Cechą osobliwą powyższego zespołu są oczopląsy: pionowy przy patrzeniu do góry oraz pionowy przy konwergencji i wreszcie zważywszy, że mamy do czynienia z ogniskiem w szypule, oczopląs lewostronny skośny.

Z punktu widzenia anatomicznego nie możemy wyłączyć większej ilości ognisk, atoli można objawy kliniczne wytłumaczyć także jednem niewielkiem ogniskiem, zajmu-

jącem conajmniej część środkową nóżki szypuły z włóknami piramidowemi, część boczną wstęgi przyśrodkowej z przylegającym do niej z boku torem rdzeniowo-wzgórkowym, który pozostaje na samym skraju ogniska. Ognisko to od wewnątrz musnęło również część korzonków n. okoruchowego.

Pozostają do wytłumaczenia oczopląsy: oczopląs pionowy, występujący przy patrzeniu w górę jest niewątpliwie paretycznego pochodzenia. Porażenie spojrzenia w górę może powstać tylko przy zajęciu z obu stron torów, idących ze zwojów podstawy, przez 2 ogniska, leżące np.: w obu połowach szypuły lub przez jedno leżące tuż przy spoidle tylnem w samem spoidle. W naszym przypadku ognisko nie powinno dochodzić tak daleko. Raczej należy przypuścić, że ognisko określone powyżej dla naszego przypadku przerywa w innem miejscu, zdala od spoidła tylnego, jeden tylko z torów podkorowych spojrzenia w górę na drodze jego przebiegu ku spoidłu tylnemu. Wskutek przerwy jednego tylko toru mamy w wyniku nie porażenie spojrzenia w górę a lekką parezę, uwidaczniającą się tylko oczopląsem paretycznym.

W oczopląsie pionowym towarzyszącym popuszczaniu inerwacji konwergencyjnej widzimy składową szybką w postaci nadmiernego rzutu gałek w górę i potem powolniejsze, dość niskie ich opadanie. Chora nie podtrzymuje ruchu zbieżnego prawdopodobnie wskutek pewnej niedomogi konwergencji. Możnaby przypuścić, że impuls inerwacyjny przeznaczony dla konwergencji, w chwili jej słabnięcia przerzuca się na jądra dźwigaczy gałek. Po chwili, gdy chora poprawia swą konwergencję, więc gdy impuls wraca na właściwy tor, uniesione gałki, pozbawione bodźca, który je chwilowo uniósł wgórę, opadają z powodu parezy bezwładnie, by za chwilę wznieść się znowu — w chwili zwalniania ruchu konwergencji.

Pokrewne zjawisko otrzymujemy dość często przy porażeniu spojrzenia w górę; wtedy przy poleceniu spojrzenia w górę, którego chory nie może wykonać, występuje oczopląs konwergencyjny. Takie przypadki opisali ub. r. Orzechowski i Jarzymski oraz Bregman i Birnbaum. Spostrzeżenie tego rodzaju wskazują, że istnieją preformowane neurony między dźwigaczami oczu a ośrodkiem konwergencji, które w warunkach patologicznych umożliwiają ześlizgnięcie się pobudzenia z neuronów idących do jąder dźwigaczy gałek na neurony, zawiadujące konwergencją i odwrotnie, czego przykładem byłby przypadek opisany.

Nystagm występujący przy skrajnem położeniu oczu w lewych kątach szpar ocznych ma charakter paretyczny, albowiem gałki nie utrzymują się dłużej w tem położeniu, a potwierdzeniem jego charakteru poraźnego jest to, że przy drażnieniu zimną wodą występuje dewjacja gałek w stronę przeciwną. Wejrzenie skośne tego nystagmu zależy od domieszki nystagmu pionowego. Niedowład spojrzenia w lewo lekkiego stopnia wskazywałby na uszkodzenie lewego pęczka podłużnego tylnego względnie jego połączeń w proksymalnej części mostu (zespół Reymonda-Cestana). Objaw ten wskazuje, że ognisko nasze w wymiarze pionowym dochodzi wdół do granicy mostu. Zasadniczy zespół naszego przypadku, jeżeli się abstrahuje od bardzo dyskretnych niedowładów niektórych mięśni unerwianych przez nerw III, składa się z hemiparezy i oczopląsu paretycznego wgórę. Zespół ten znamienny dla usadowienia ogniska w szypule nie jest dotychczas znany. W naszym przypadku zapożycza on sobie jeszcze objaw charakterystyczny dla zespołu Reymonda-Cestana w postaci oczopląsu lewostronnego bocznego.

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabrał.

VII. Kaczyński. **Z cytologji płynu m.-rdzeniowego.** (Odczyt).

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE (152) Z DN. 6. VI. 1935 R.

Przewodniczący: Doc. Dr. Wł. Sterling.

Przed przystąpieniem do porządku dziennego uczczono jednominutowem skupieniem pamięć Pierwszego Marszałka Polski ś. p. Józefa Piłsudskiego.

I. Kipmanowa i Sterling. **Zespół Ramsaya Hunta pod postacią polyneuritis cerebralis menieriformis.** (Z Oddz. Chorób Nerwowych w Szpitalu na Czystem. Ord. Doc. Dr. Wł. Sterling). (Streszczenia nie dostarczono).

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabrał.

II. W. Jermułowicz. **Zapalenie nerwów górnych kończyn, pozorujące zajęcie splotu, lub korzonków.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Pacjent, lat 27, krawiec, zachorował przed 4-ma miesiącami. Pierwsze objawy wystąpiły bezpośrednio po odbyciu kilkugodzinnej podróży wozem, w czasie silnego mrozu. Przybył do domu bardzo zziębnięty, tej nocy miał dreszcze, czuł się niedobrze i bredził spowodu wysokiej gorączki. Ciepłoty nie mierzył. W dniach następnych wystąpiły stopniowo nasilające się bóle w okolicy prawego stawu barkowego, promieniujące do przedramienia i pierwszych trzech palców. Bóle te utrzymywały się niemal stale, upośledzały sen chorego i odbierały wszelką możliwość pracy ponieważ nasilały się przy ruchach. Leczył się kolejno u wielu lekarzy, otrzymywał vaccineurynę, arthrosan, i t. p. środki, bez najmniejszego wpływu na stan choroby. Po 4-ch tygodniach bóle w kończynie górnej prawej zmniejszyły się, lecz pojawiły się takie same bóle w kończynie górnej lewej. Po tygodniu, w kilka godzin po jakimś zabiegu elektryzacyjnym, wystąpił nagle przykurcz lewej kończyny górnej, tego rodzaju, że kończyna była stale zgięta w łokciu i chory nie mógł jej ani czynnie, ani biernie wyprostować. Przykurcz ten utrzymywał się około 2-ch tygodni, poczem stopniowo, w ciągu niespełna 10-ciu dni ustąpił. Po upływie dalszych trzech tygodni pojawił się nagle niedowład lewej dłoni, w ciągu niespełna dwuch dni dłoń opadła. Od 2-ch tygodni bóle są słabsze; obecnie utrzymują się głównie w lewym przedramieniu i lewej dłoni, oraz w trzech pierwszych palcach prawej dłoni, mają charakter wyłącznie niemal piekący. Lewa dłoń jest stale nieco chłodniejsza i bledsza od prawej. Kaszel i parcie nigdy nie nasilały bólów. Innych dolegliwości nie ma. Na podstawie wywiadów, nie można wykazać żadnych szkodliwych wpływów natury toksycznej; alkoholu i tytoniu używał zawsze bardzo mało. Chorób wenerycznych nie przechodził. Pozostałe dane anamnestyczne bez znaczenia.

Co do obecnego stanu chorego, to nawet dość powierzchowna obserwacja wystarcza dla stwierdzenia wychudzenia obu kończyn górnych, bezwładu zwisania lewej dłoni i zaniku niektórych mięśni lewego pasa barkowego a mianowicie: lewego mięśnia naramiennego, oraz mięśni nad- i podgrzebieniowego lewej łopatk. Dokładniejsze badanie pozwala stwierdzić, na ramieniu prawem wybitne upośledzenie siły mięśnia dwugłowego, którego brzusiec przyśrodkowy jest zupełnie porażony i zanikły i nie kurczy się, część zewnętrzna natomiast kurczy się przy odpowiednich ruchach i jest dość dobrze zachowaną. Mięsień odwracający długi i ramieniowy wewnętrzny są wolne.

Na kończynie górnej lewej mamy do czynienia z porażeniem wszystkich mięśni unerwianych przez nerw promieniowy, przyczem pień nerwu promieniowego wykazuje do-

tykowo rozlane znaczne zgrubienie na całej dostępnej wymacywaniu długości t. j. od pachy aż do łokcia stwardnienie i wielką bolesność przy obmacywaniu. Pozatem, jak już wspomniałem mamy tutaj zanik grzebieniowy części mięśnia naramiennego, oraz mięśni nad- i podgrzebieniowego. Wreszcie są objawy zajęcia mięśni n. pośrodkowego w stopniu bardzo nieznacznym, jeszcze słabszej niż na ręce prawej. Postronki splotu nad- i podobojczykiem nie są zgrubiałe i wykazują nieznaczną tylko tkliwość. Na kończynie górnej prawej obraz porażeń jest niejako negatywem zmian, stwierdzonych na kończynie lewej. Te mięśnie, które po stronie lewej, są niedowładne, lub zanikłe, w szczególności zaś zaopatrywane przez nerw promieniowy, działają po stronie prawej bez zarzutu. Natomiast stwierdzamy tutaj zupełny zanik wewnętrznego brzuśća mięśnia dwugłowego, lekki niedowład opozycji palucha i zgięcia drugiego palca prawej dłoni, a więc mięśni zaopatrywanych przez nerw pośrodkowy. Wszystkie wyszczególnione mięśnie wykazują na obu górnych kończynach całkowity odczyn zwyrodnienia.

Z odruchów na kończynach górnych zachowane są po obu stronach odruchy ścięgniste z mięśni trójgłowych, okostnowe są zniesione. Stwierdzamy przytępienie czucia powierzchnianego na grzbiecie dłoni lewej, koło kciuka i przeczulicę w zakresie nerwu pośrodkowego na ręce prawej. Ze strony kończyn dolnych nie stwierdza się żadnych wyraźniejszych objawów patologicznych. Na podkreślenie zasługuje jeszcze brak jakichkolwiek zmian w narządach wewnętrznych, brak odchyleń od normy w płynie m.-rdzen. i we krwi.

Uważamy w tym przypadku sprawę neurytyczną za zupełnie pewną wobec uderzającego zgrubienia, twardości i bolesności lewego nerwu promieniowego. Przeciw równoczesnemu zajęciu rogów przednich przez sprawę zapalną, gdyby np. przypuścić w naszym przypadku *encephalomyelitis disseminata*, przemawia brak objawów rozsiania sprawy i zmian w płynie. Ostatni szczegół łącznie z brakiem bólów przy kaszlu wyłącza z rozważań rozpoznawczych sprawę korzonkową. Trudniej natomiast odpowiedzieć na pytanie, czy sprawa zapalna dotyczy tylko niektórych nerwów obwodowych, czy też zajmuje także sploty barkowe.

Typ porażenia mięśnia dwugłowego, zaoszczędzający jedną głowę, może się zdarzyć przy *poliomyelitis i radiculitis*, które wyłączamy jako możliwości djagnostyczne, ale możnaby go sobie także wyobrazić przy zajęciu jednego z pierwotnych postronków splotu barkowego niezupełnem, w ten sposób, że inne mięśnie, których porażenie przy zajęciu górnej części splotu barkowego powinno wystąpić, mogłyby być zaoszczędzone.

Wydaje się więc, że typ porażeń w lewej kończynie górnej jest czysto obwodowy, w prawej zaś może być częściowo zależny od zajęcia splotu. Nasze podziały zapaleń w obrębie neuronu obwodowego na sprawy umiejscowione w korzonkach, albo w splocie, to zupełnie obwodowo, dpowiadają szematom anatomicznym. W rzeczywistości jady, czy toksyny, godzące we włókna nerwowe poza obrębem rdzenia nagabują je w całej ich rozciągłości. Doświadczenie poucza nas atoli, że najczęściej ulegają schorzeniu nerwy na końcówkach kończyn, więc pnie długie. Dlatego to typ ksobny porażeń ruchowych i czuciowych w neurytach tak rzadko się zdarza. W naszym przypadku jednak obok typu dystalnej *neuritis*, wyrażającej się w zajęciu nieznacznem czucia na rękach i nerwu pośrodkowego w lekkiem stopniu po obu stronach oraz całego promieniowego lewego, dołącza się typ splotoweg neurytu, który wywłał zajęcie tylk jednej głowy prawego mięśnia dwugłowego.

Na zakończenie chciałbym zwrócić uwagę, że prostowniki palców lewej ręki na podrażnienia mechaniczne oddziaływują ospałym bardzo długotrwałym skurczem. Jest to

więc odczyn mechaniczny pseudomyotoniczny. Być może, że długotrwały kurcz zgięcia w lewym łokciu, przed przybyciem chorego do Kliniki, był także zależny od zjawisk przykurczowych obwodowych.

Dyskusja:

H i g i e r zapytuje, jakiej natury jest w przedstawionym przypadku *polyneuritis*, zwykły bowiem *polyneuritis* trudno tu przypuszczać, gdyż nigdy nie jest on obustronny. Pseudomyotoniczny odruch zdarza się w czasie zdrowienia. Zwraca uwagę, że atypowem jest w przedstawionym przypadku wyłącznie ruchowy charakter zaburzeń oraz to, że zmiany mięśniowe po jednej stronie stanowią negatyw tego, co występuje po stronie drugiej.

J e r m u ł o w i c z. Prawdopodobną przyczyną zapalenia wielonerwowego w przedstawionym przypadku jest infekcja, gdyż sprawa chorobowa wystąpiła u chorego po przeziębieniu.

III. E. H e r m a n i J. M e r e n l e n d e r. **Przyp. Choroby Cushinga.** (Z II-go Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: E. Herman).

23-letni chory, woźnica z zawodu, rozwijał się normalnie. W 14 r. życia wystąpiło owłosienie pod pachami i na mons, zjawiła się erekcja. W 16 r. życia pierwsze *coitus*. Obecna choroba od 2 lat. Nagle zaczął tyć, głównie na twarzy i w biodrach, po 3-ch mies. wystąpiła zmiana barwy skóry, w tym czasie zjawiły się pręgi na brzuchu i klatce piersiowej. Od początku choroby wzmożone pragnienie i łaknienie; brak erekcji. Od 5 mies. wypadają włosy na czaszce, zmieniają się paznokcie, występują silne bóle krzyża i miednicy, głowy, ogólne osłabienie. Przez cały czas ropnie mnogie, trudno gojące się.

Przedmiotowo: wzrost 165 cm., poprzednio jakoby 176 cm.; waga 73,7 kilo. Twarz okrągła o wyglądzie księżyca w pełni, włosy siwe, wybitnie przerzedzone, rzęsy wypadłe, brwi przerzedzone. Wygląd starczy. Ogólny kształt eunuchoidalny; brzuch duży, zwisający. Wybitne otłuszczenie w pasie biodrowym; kończyny cienkie. Prącie, jądra — dobrze rozwinięte. Skóra na całem ciele zmieniona, miejscami zanikła, łuszcząca, na twarzy szkarłatna, na kk., zwłaszcza — odcinkach dystalnych — sina, z marmurkowatą siatką, w oczkach w których jest koloru cynoberu. Wybitne sine pręgi na brzuchu, tułowiu, klatce piersiowej i proksymalnych odcinkach. Paznokcie zanikłe. Neurologiczne: drobne krwotoczki na dnie oczu, słabe odruchy PR i AR, chód paraparetyczny. Narządy wewnętrzne bez zmian. Krwioplucie. Na rentgenogramie: s p ł a s z c z e n i e ł u k o w a t e k r ę g ó w.

Badania pomocnicze wykazały: wybitne zatrzymanie płynu w ustroju, zwiększoną wodochłonność tkanek, hypercholesterynemję (385 mgr. %), normalną zawartość wapnia we krwi (12,6 mgr. %), zwiększoną zawartość kwasu mlecznego we krwi tętniczej (36 mgr. %) i żylnej 42 mgr. %, hipoksemję tętniczą i żylną, zmniejszoną odporność krwinek, brak poliglobulji, obecność normoblastów, hyperglykemję (0,208%), brak odporności insulinowej, hypechloremję w osoczu przy względnej hyperchloremji krwinek, ujemny odczyn Friedmana, hypertensję (210/150), normalny metabolizm (+ 5%).

Mamy więc typowy przypadek Basofilism pituitawy C u s h i n g a, którego opis szczegółowy wraz z badaniem anatomicznem będzie in extenso ogłoszony w pracy specjalnej, gdyż chory w międzyczasie zmarł.

Dyskusja:

O r z e c h o w s k i. Niezależnie od rozpoznania referenta, które jest niewątpliwie słuszne, chory jest *eunuchoidens*, co świadczy o tem, że jeszcze przed obecną chorobą przypadku u pacjenta ujawniła predyspozycję chorobową.

H i g i e r zna chorego od dawna, stwierdza przeto, że od roku zauważył w nim niewielkie zmiany. Skłonnością do trądzika, występującą u chorego, można tłumaczyć wypadanie włosów. Zmiany kostne mogą być w związku z często towarzyszącą tym jednostkom chorobowym chorobą Recklinghausena. H. przypuszcza również, że u pacjenta istnieje podrażnienie narządu krwiotwórczego.

B i r o zwraca uwagę, że wypadanie włosów występuje również w adissonizmie. Możliwe, że pozostaje to w związku z korelacją gruczołową.

K o e l i c h e n zapytuje, czy zwiększona ilość kwasu mlekowego, którą stwierdzono u chorego, nie pozostaje w związku z brakiem resyntezy glukozy, jak to się obserwuje w myastenji.

Or z e c h o w s k i zapytuje, jak przedstawia się postępowanie w chorobie C u s h i n g a.

S t e r l i n g zwraca uwagę na kontrast pomiędzy otłuszczeniem w górnej części ciała u chorego a wzgl. zachowanemi kontrastami w dolnej jej części. Stanowi to jakgdyby negatyw lipodystrofji. Czy wobec tego niema pokrewieństwa między temi dwiema jednostkami.

H e r m a n. Podziela zdanie Orzechowskiego co do cech eunuchoidalnych u chorego. Możliwem też jest, że choroba znajduje się w związku z konstytucjonalnem osłabieniem osłabieniem przysadki. Aczkolwiek rokowanie w przypadkach choroby Cushinga nie pozostawia wątpliwości, zastosowano u pacjenta naświetlanie prom. X. O operacji niema mowy.

Badanie bioptyczne skóry wykazuje zmiany zanikowe. Co się tyczy wypadania włosów, to jest to objaw stały w chorobie Cushinga u mężczyzn, gdy u kobiet przeciwnie stwierdza się hypertrichosis.

Następnie odbyło się walne doroczne Zebranie.

Sekretarz posiedzeń *J. Pinczewski.*

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE (153) Z DN. 27. VI. 1935 R.

Przewodniczący: D o c. D r. W ł. S t e r l i n g.

I. L. F i s z h a u t. **Enostosis supra hyperostosim frontalem. Cranium turriforme. Napady Jacksona.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Dyrektor: Prof. Dr. K. Orzechowski).

U chorej N. A., l. 24 od 9-ciu miesięcy zjawiły się napady Jacksonowskie czuciowe i ruchowe toniczno - kloniczne w całej połowie ciała, ze skrętem oczu, głowy i tułowia w lewo, bądź w poszczególnych odcinkach, a niekiedy uogólnione z utratą przytomności. Po ostatnich kilku napadach bezwład przemijający kończyny górnej lewej.

Urodziła się w 8-ym miesięcu ciąży, zaczęła mówić i chodzić na czas. Miała jakoby mamkę syfilistyczną. Matka miała 2 płody martwe, po wymóżdżeniu 2-go zmarła. Ojciec ma skrzywienie boczne kręgosłupa i czaszkę wieżową. Wuj urodził się z roszczepieniem podniebienia i wargi górnej.

U chorej stwierdza się *imbecillitas* lekkiego stopnia, brak jakichkolwiek zainteresowań, od okresu pokwitania miewa objawy podniecenia seksualnego i na tem tle pseudologia phantastica. Czaszka wieżowa *(caput turritum)* względnie stożkowata *(oxycephalia)*, odpowiednio do niej czoło duże, wznoszące się pionowo, nos wystawający, lekka asymetrja twarzy na niekorzyść lewej połowy. Zdjęcia rentgenowskie czaszki wykazują obok szczegółów, zależnych od budowy stożkowatej symetryczne pogrubienie od wewnątrz kości czołowych (częściowo też ciemieniowych, zaoszczędzające partje przyśrodkowe, — cechy charakterystyczne dla hyperostoz czołowych. Po stronie prawej w okolicy odpowiadającej połowie długości zawoju środkowego przedniego uwypukla się do wnętrza czaszki ostra dość duża ostroga osadzona szerszą podstawą na hyperostozie czołowej.

W stanie klinicznym: źrenice nieco zniekształcone, na światło oddziaływują nieco opieszale, na przystosowanie żywo, krótkowzroczność przy prawidłowem polu widzenia, pozatem obraz odpowiadający poronnej *chorioretinitis pigmentosa luetica;* niedowład n. VII dolnego i XII po lewej. Bardzo lekki niedowład kończyn lewych, wybitniejszy górnej z wygórowaniem na niej odruchów ścięgnisto - okostnych, jednak odruch kolanowy lewy lekko osłabiony, a Achillesa zniesiony.

Ciśnienie płynu mózgowo - rdzeniowego niskie (100 mm.), płyn zawiera nieco wzmożoną ilość globulin bez pleocytozy. Odczyn B.-Wassermanna w płynie m.-rdzeniowym i we krwi ujemny. Odczyn benzoesowy: zmieniony w sferze oponowej.

Napady Jacksonowskie są u chorej wyrazem zadrażnienia okolicy ruchowej kory mózgowej przez enostozę umiejscowioną na hyperostozie czołowej. Zasługuje na uwagę rzadkie występowanie hyperostoz czołowych u osobników młodych (o ile pominąć zupełnie odmienne hyperostozy kompensacyjne przy porażeniu dziecięcem, chorobie Littla czy wodogłowiu zewnętrznem) i jeszcze większą rzadkość hyperostozy czołowej u osobników z *caput turritum* lub *oxycephalją.* W literaturze nie napotkałem przypadków o współistnieniu hyperostozy z enostozą czołową.

Zespół *oxycephalji* z *hyperostosis* i *enostosis frontalis* przedstawia się odmiennie od znanych zespołów *oxycephalji,* jak również jest odrębny od zespołu ograniczonej hyperostozy czołowej S t e w a r d M o r e l - L a d o m e.

Caput turritum, którą ma również ojciec jest wyrazem wrodzonego i dziedzicznego zaburzenia w kostnieniu, a hyperostoza i enostoza czołowa, które nie są odziedziczone mogły powstać pod wpływem kiły dziecięcej, na którą prócz anamnezy wskazują objawy tabetyczne u chorej.

Dyskusja: Nikt głosu nie zabrał.

II. E. H e r m a n i A. P o t o k. **Wybitne ruchy wrzekomo - atetotyczne w przypadku zapalenia wielonerwowego.** (Z II-go Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ord. E. Herman).

Chory 39-letni, technik dentystyczny, usiłował popełnić samobójstwo zapomocą zażycia weronalu i arszeniku. Po kilku godzinach wystąpiły drgawki bez utraty przytomności, wymioty, biegunka, bóle głowy i brzucha, obrzęk twarzy. W 6 dniu choroby wystąpiło drętwienie w palcach kończyn, z kolei stopniowe porażenie wszystkich kończyn wraz z silnemi bólami w kończynach. Brak zaburzeń w urynowaniu. Poza tem nadciśnienie konstytucjonalne (u zmarłego ojca oraz 2-ga rodzeństwa i u samego chorego).

Przedmiotowo: Narządy wewnętrzne bez zmian, parcie krwi 190/130. Nerwy czaszkowe bez zmian. Kkgd — siła mięśniowa osłabiona, zwłaszcza w odcinkach dystalnych,

kiści opadnięte, ruchy upośledzone w kiściach, stopach oraz palcach, czucie powierzchniowe zaburzone w kkg. i kkd. o typie obwodowym, czucie głębokie zniesione całkowicie w palcach rąk oraz palcach stóp i stawach skokowych. Wybitna bolesność uciskowa pni nerwowych kończyn. Ataksja w kk. górnych i dolnych. W palcach wyciągniętych rąk widać stały wybitny niepokój ruchowy, spowodowany obszernemi ruchami mimowolnemi, o różnej amplitudzie i szybkości, o charakterze atetotycznym. Gdy kończyny są ułożone na posłaniu ruchy są mniej intensywne, ale nadal trwają. W stopach widać szczątkowe ruchy mimowolne w postaci sakudowanego ruchu przy- i odwodzenia, oraz zgięcia i rozgięcia palców. Drgania pęczkowe w mięśniach przedramion. Nieznaczne zmiany elektryczne ilościowe. Odruchy okostnowe i ścięgnowe zniesione na wszystkich kończynach, brzuszne zachowane. Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie ujemny, płyn mózgowo - rdzeniowy bez zmian.

Streszczając mamy 39-letniego mężczyznę, u którego po zatruciu arszenikiem wystąpiły typowe objawy zapalenia wielonerwowego. Nadto stwierdzono u chorego obecność ruchów mimowolnych, przypominających ruchy atetotyczne, różniące się jednak od tych ostatnich brakiem dłuższych tonicznych skurczów. Ruchy tę opisane w r. 1918 (Zeitschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. T. XL) przez jednego z prelegentów (E. H e r m a n) pod nazwą ruchów samorodnych wrzekomo atetotycznych, występować mają, według tego autora, w tych kończynach, które dotknięte są daleko posuniętemi zaburzeniami czucia głębokiego; zależne są one od utraty odczuwania stopnia napięcia mięśni i innych głębszych tkanek i w związku z tem automatycznych i zbędnie nadawanych impulsów. Dlatego też występować mogą one również i w sprawach obwodowych, jak zapalenie wielonerwowe.

Dyskusja:

H i g i e r zwraca uwagę, że w jego przypadku zapalenia wielonerwowego z ruchami mimowolnemi po ustąpieniu zaburzeń polyneuretycznych znikły też ruchy mimowolne.

H e r m a n w odpowiedzi stwierdza, że ruchy mimowolne znikają po ustąpieniu zaburzeń czucia głębokiego, gdyż mechanizm ich powstania jest ściśle związany z zaburzeniami percepcji kinestycznych.

III. S t e r l i n g, K i p m a n o w a i M e s z. **Rachischisis totalis.** (Z Oddz. Chorób Nerwowych w Szpitalu na Czystem. Ord. Doc. Dr. Wł. Sterling). (Do opublikowania).

Dyskusja:

H e r m a n uważa, że wszystkie objawy kliniczne u przedstawionej chorej można wytłumaczyć zmianami w okolicy kręgów szyjnych.

H i g i e r: Analogje rozwojowe, występujące w przedstawionym przypadku trudno łączyć z luesem, tembardziej, że odczyn W a s s e r m a n n a u rodziców dał wynik ujemny. Lues u pacjentki może być nabyty, natomiast anomalje rozwojowe są zupełnie odeń niezależne. Zmiany kliniczne można wytłumaczyć ogniskiem szyjnym. Przy tak zmienionym kręgosłupie uraz, który dziecko odniosło, wywołać mógł zespół kliniczny. Uraz mógł z łatwością wywołać np. wylew. Same bowiem anomalje rozwojowe podobnego obrazu klinicznego nie dają.

S t e r l i n g niezupełnie zgadza się z M e s z e m, że proces kiłowy miał przemożny wpływ na ukształtowanie się anomalji rozwojowych. Co do stosunku zespołu

Klepel-Veila w tym przypadku do anomalji rozwojowych St. sądzi, że te ostatnie mogły mieć wpływ na powstanie tego zespołu. Natomiast wątpi, by zespół rdzeniowy był zależny od zaburzeń rozwojowych kośćca. Raczej przypuszcza, że w rdzeniu mają miejsce u chorej te same zmiany rozwojowe co i w kośćcu i to spowodowało zespół rdzeniowy.

Mesz wyraża jednak zdanie, że kiła miała wpływ na rozszczepienie kręgosłupa.

IV. Z. W. Kuligowski. **Ostra myopatja w przebiegu kokluszu.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: Prof. Orzechowski).

Dziewczynka, lat 7, dotąd zupełnie zdrowa, w początkach maja 1934 zachorowała na koklusz o ciężkim przebiegu. W drugim miesiącu choroby matka zauważyła, że dziecko chodzi niepewnie, często przewraca się. Stan ten stopniowo pogarszał się: przyłączyło się osłabienie kończyn górnych, z czasem przestała chodzić zupełnie. Oddawna miewała bóle głowy ostatnio pewne utrudnienie w oddawaniu moczu i uporczywe zaparcie. Zarówno w rodzeństwie chorej, jak i w rodzinie nie było podobnej choroby.

Stan chorej w klinice: dziecko blade, o budowie drobnej. W organach wewntrznych odchyleń od normy nie spostrzega się. W obrębie n. czaszkowych zmian nie stwierdza się. Znaczne wychudzenie kończyn i tułowia. Widoczny zanik m. m. piersiowych większych, brak zupełny mięśnia piersiowego mniejszego po str. prawej, zaniki bardzo znaczne m. m. kapturowych, najszerszego mięśnia grzbietu. Brzuch asymetrycznie uwypuklony, *kyphascoliosis* w prawo w obrębie D_6L_3. Zaniki na kończynach górnych obejmują głównie mięśnie ksobne, nieznaczne wychudzenie kłębu i kłębika obustronnie. Na kończynach dolnych zaniki również typu ksobnego, jednak także silnie dotknięte prostowniki podudzia. Kończyna dolna lewa zgięta w kolanie wskutek przykurczu m. dwugłowego uda. Stopa końska po lewej. Widoczne czasem drganie wiązkowe w obrębie mięśni kapturowych. Chora z trudem podnosi się z pozycji leżącej do siedzącej, również z trudem unosi głowę i przewraca się na boki. Pareza mięśni brzucha. Niedowład obydwu kończyn górnych o typie ksobnym. Wybitne upośledzenie siły mięśni naramiennych szczególnie po lewej. Ślad czynności mm. piersiowych. Niedowład znaczny obydwu kończyn dolnych, większy w częściach ksobnych, prawie porażenie prostowników podudzia. Obniżenie napięcia mięśniowego w kończynach. Brak odruchów ścięgnisto-okostnowych na kończynach górnych z wyjątkiem odruchu z m. dwugłowegoprawego. Odruchy brzuszne obecne. Odruchy kolanowe i Achillesa zniesione. Objawów kurczowych nie stwierdza się. Czucie głębokie i powierzchniowe wszędzie nie zaburzone. Badanie elektryczne w kończynach górnych i dolnych: w mięśniach bardzo zanikłych brak oddziaływania na prąd faradyczny, obniżenie pobudliwości na prąd galwaniczny. Skurcze mięśni są szybkie. Badanie rentgenologiczne wykazuje tylko skrzywienie kręgosłupa bez zmian w kościach. Przy nakłuciu lędźwiowem stosunki prawidłowe. Odcz. Wassermanna w płynie i we krwi ujemny. W wyciętym kawałku mięśnia zanikłego stwierdza się w poszczególnych pęczkach zanik prążkowania podłużnego i poprzecznego, w niektórych miejscach obraz zbliżony do martwicy Zenker'a, znaczne zwiększenie ilości jąder w omięsnej rozpad włókienek i zanik.

Zestawiając wyniki badania przedmiotowego i wywiady widzimy, że w przebiegu kokluszu u 7-letniej dziewczynki dotychczas prawidłowo się rozwijającej występują niedowłady główne ksobne mięśnie kończyn i tułowia z zanikami, obniżeniem napięcia mięśniowego, zniesieniem odruchów, bez odczynu zwyrodnienia. Zmiany w mięśniu niecharakterystyczne mogą, według opinji Lorentza, wystąpić w każdym zaniku nie

wyłączając dystroficznego. Obraz kliniczny i rozmieszczenie zaników mogłoby odpowiadać zmianom mięśniowym t. zw. pierwotnym, jak i w myopatjach typu, zbliżonego do opisów Landouzy-Dejerine'a ze względu na symetryczność i ksobność. Jednak istnieją pewne objawy, które przemawiają przeciw takiemu rozpoznaniu. Chora miewała i ma dotychczas od czasu do czasu bóle głowy, w przebiegu choroby występowało utrudnienie w oddawaniu moczu, widoczne były drżenia wiązkowe. Powyższe dane mogłyby wskazywać na zajęcie podostre komórek rogów przednich przebiegu *encephalo-myelitis disseminata* pokokluszowego. Jednak bóle głowy dokuczały chorej i przed zapadnięciem na koklusz; utrudnienie w oddawaniu moczu, możnaby sobie wytłumaczyć osłabieniem tłoczni brzusznej w leżącej pozycji. Badanie mięśnia nie rozstrzyga sprawy, bo jakkolwiek niema zmian charakterystycznych dla zwykłej dystrofji mięśniowej, że jednak trzeba pamiętać o szybkości rozwoju cierpienia, co może tłumaczyć brak objawów charakterystycznych dla myopatji, przebiegającej zwykle wszak bardzo przewlekłe. Brak odczynu zwyrodnienia przy masywnem zajęciu mięśni trudno inaczej interpretować jak siedzibą zmian istotnych w samych mięśniach. Możnaby ostatecznie myśleć też o zmianach toksycznych zwyrodnieniowych w mięśniach, tak jak to czasami spotyka się przy niektórych chorobach infekcyjnych.

Możliwość przypadkowego współistnienia zmian myopatycznych i kokluszu jest mało prawdopodobna. Przez analogję do istniejących spostrzeżeń możnaby przypuszczać też *partussis encephalitis* i łączyć z nią istniejący zespół chorobowy, jako myopatji wtórnej zależnej od zajęcia ośrodków troficznych w podwzgórzu.

Dyskusja:

Herman: Pokazany przypadek rzuca światło na etjologję myopatji objawowej. Sam obserwował u dorosłych obrazy *dystrophia musc. progr.* w przebiegu gruźlicy, kiły oraz miażdżycy. Czy ta myopatja zależna jest od zajęcia ośrodków mózgowych, czy też od bezpośredniego wpływu toksycznego na układ mięśniowy — trudno rozstrzygnąć. Myopatja objawowa tem się różni od samoistnej, że daje poprawę.

Sterling przypomina swój przypadek, w którym po kokluszu rozwinął się obraz dystrofji mięśniowej; wszystkie jednak objawy zanikowe cofnęły się całkowicie. Powinowactwo kokluszu z ukł. nerwowym jest znane. Wimmer opisywał *dostrophia musc. progr.* i myastenję w przebiegu *enceph. leth.* Przypuszczenie referenta o związku sprawy myopatycznej z ośrodkowym ukł. nerwowym jest uzasadnione.

Higier: Nie należy mieszać dystrofji mięśniowej z tem co referent pokazał. Czy w przedstawionym przypadku istnieje związek pomiędzy zapaleniem mózgowia, towarzyszącym często kokluszowi a sprawą myopatyczną, wątpi. Raczej należy myśleć o tem, że w czasie kokluszu dotknął bezpośrednio mięśnie. Dopiero dalsza obserwacja zadecyduje o rozpoznaniu.

Kuligowski: Co się tyczy sprawy poruszonej przez D-ra Higiera, to jak wspominałem w rodzinie najbliższej i dalszej nie obserwowano podobnej choroby. O *poliomyelitis* trudno myśleć ze względu na brak odczynu zwyrodnienia elektrycznego. Przypuszczenia dr. Sterlinga i Hermana o możliwości zmian toksycznych nie jest oczywiście wyłączone. Wyraźnych objawów encephalitycznych w wywiadach nie uzyskano, rodzice są nieinteligentni. Gdyby się udało w następnych skrawkach mięśniowych odnaleźć nerwy i wyjaśnić ich zachowanie się, wtedy może rozpoznanie byłoby definitywnie rozstrzygnięte. (Streszczenie własne).

V. Sterling i Pińczewski. **Przypadek guza mózgu z niezwykłemi zaburzeniami psychicznemi.** (Z Oddz. Chorób Nerwowych w Szpitalu na Czystem w Warszawie. Ord.: Doc. Dr. Wł. Sterling).

K. G. lat 39. Przed 7 mies. wystąpiły bóle głowy w części czołowo-ciemieniowej, połączone z wymiotami. Bóle te ustąpiły przed paru tygodniami. Od początku choroby chód niepewny. Stała się apatyczna, nie interesuje się nawet najbliższem otoczeniem. Od 6 mies. nietrzymanie moczu.

Stan przedmiotowy. W narządach wewnętrznych brak zmian. Źrenice nie zwężają się dostatecznie, pozatemoddziaływanie prawidłowe.

Dno oczu: Obrzęk tarcz nn. wzrokowych pr > 1, wyniosłość tarcz ok. 1 D. Siła wzroku: pr. $^5/_{30}$, l. $^5/_{50}$. Pole widzenia — prawidłowe.

Nn. twarzowe: zaledwie zaznaczona w spokoju asymetrja na niekorzyść połowy prawej; różnica ta zaciera się przy otwieraniu ust i pokazywaniu zębów.

Inne nn. czaszkowe — bez zmian.

Kk. górne: Nieznaczne osłabienie wysiłku lewej k. górnej. Pozatem brak zmian.

Odruchy: Ped l. > pr. z Jacobsohnem z obu stron, Tr. może pr. > l.

Rossolimo — Sterling + po str. lewej. Abd. — z obu stron.

Kk.dolne — bez zmian. Balduzzi - Rothfeld z lewej strony na prawą wyraźny, z prawej na lewą — zaznaczony.

Odruchy: PR — żywe z obu stron, lewy — toniczny. AR — żywe pr > l.

Podeszwowe — l. Babiński, pr. słaba fleksja. Rossolimo — brak.

Chód — o poszerzonej podstawie, niepewny.

Mowa — bez zmian.

Psychika — Orjentacja w czasie i otoczeniu zachowana, zupełnie dobra. Chora pamięta dobrze zarówno to, co dotyczy jej osoby, jak i swych najbliższych. Zachowała też dobrze wiadomości ogólne, krytycyzm oraz pojęcia etyczne. Odpowiedzi na pytania udziela szybko. Jest natomiast wybitnie euforyczna i dowcipkująca, nawet wtedy, gdy mówi o tem, że ma guz mózgu. Twarz jej stale pokrywa uśmiech tworzący z twarzy jakby uśmiechniętą maskę. Mimo euforji jest apatyczna, mało ruchliwa nie interesuje się otoczeniem, spontanicznie mało mówi, nie zagadnięta leży przeważnie spokojnie w milczeniu i bez ruchu.

Również stwierdza się obok braku jakichkolwiek zaburzeń o cechach apraktycznych dość wyraźne spowolnienie ruchów.

Na podstawie zaznaczonego niedowładu lewostronnego, zaburzeń chodu oraz zmian psychicznych można było myśleć o ognisku chorobowem w prawej okolicy czołowej bardziej ku przodowi od zawojów środkowych. Zaburzenia ruchowe u chorej naszej odpowiadały raczej uszkodzeniu pola ruchowego środkowego niż premotorycznego Fultona i Vietsa. Wg. tych badaczy uszkodzenie pola ruchowego kory i dróg pyramidowych wywołuje porażenie wiotkie, zaniki mięśniowe, przemijający

zanik wszystkich odruchów oraz dodatni objaw B a b i ń s k i e g o. Po zupełnem zniszczeniu dróg pyramidowych B a b i ń s k i pozostaje na stałe, zaś porażenie wiotkie mięśni i zaburzenia odruchów powoli ulegają poprawie. Uszkodzenie okolicy premotorycznej wywołuje porażenie spastyczne, zakłócenie zgrabności ruchów, odruch chwytny, zaburzenia naczyniowo-ruchowe, objawy R o s s o l i m o i M e n d e l - B e c h t e r e w a. Odruch chwytny i zaburzenia naczyniowe z czasem znikają, pozostałe zaś objawy pozostają.

W naszym przypadku były również obecne zaburzenia naczyniowo-ruchowe w postaci sinicy i obniżenia ciepłoty po str. lewej, co świadczyłoby o tem, że ognisko chorobowe sięga ku przodowi poza zawoje środkowe. Przemawiają za tem zresztą zaburzenia psychiczne oraz chodu. Inny objaw u naszej chorej a mianowocie nietrzymanie moczu niewątpliwie pochodzenia mózgowego, należy uzależnić od usadowienia ogniska chorobowego w okolicy zawojów paracentralnych w pobliżu ośrodków dla kk. dolnych, przyczem uszkodzenie powinno ogarnąć oba zawoje paracentralne. Te zaburzenia więc określałyby do pewnego stopnia tylną granicę ogniska. Co do rodzaju ogniska chorobowego, to tarcza zastoinowa wskazywała na sprawę nowotworową.

Odma potwierdziła nasze przypuszczenia (wypuszczono 60 cm^3 płynu m.-rdz., wpuszczono 50 cm^3 powietrza). Z prawej strony powietrze dostało się tylko do tylnego i dolnego rogu, natomiast przedni róg nie wypełnił się wcale powietrzem. Po stronie lewej powietrze wypełniło całą komorę, natomiast w zdjęciu bocznem widać w części środkowej przy przejściu z przedniej części ku tyłowi przewężenie, coby świadczyło o ucisku, wywieranym w tej części na komorę lewą. Można więc sobie wyobrazić, że guz, usadowiony po stronie prawej bliżej płaszczyzny przyśrodkowej uciska stronę przeciwną — lewą i przez to zwęża komorę okolicy zawojów paracentralnych i uszkodzenie obustronne tych ostatnich powoduje zaburzenia w oddawaniu moczu.

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabrał.

VI. K o n s t. Ś w i d e r. **Epilepsia Jacksoni ludicra, strio - rotatoria.** (Z Kliniki Neurologicznej Prof. K. Orzechowskiego).

Chora, lat 46, miewa napady, objawiające się drgawkami kąta ust, ruchami lewej kończyny górnej i pod koniec ruchami obrotowemi dookoła osi ciała w lewo. Pierwszy napad przed dwoma lat, następny co kilka tygodni, obecnie 2 do 3 napadów na dobę. Czas trwania napadów 2 do 3 minut. Przytomność podczas napadu zawsze zachowana.

Z odchyleń od normy stwierdzono budowę ciała eunochoidowato-infantylną, prawa gałka oczna osadzona głębiej niż lewa. Lewy nerw twarzowy unerwia słabiej w części dolnej niż prawy. Odruchy kolanowe bardzo żywe. Odruch podeszwowy słabszy po stronie lewej. Odruchów brzusznych brak.

Przebieg napadu: Napad rozpoczyna się od dość szybkich klonicznych drgawek lewego kąta ust, trwających około 1 minuty. Równocześnie chora ma rozczapierzone i tonicznie wyprostowane palce kończyny górnej lewej, która jest zgięta w stawach łokciowych i nadgarstkowym.

Po ustaniu drgawek lewego kąta ust chora podnosi rękę lewą na wysokość twarzy, z głową nieco pochyloną w lewo jakby przygląda się swej dłoni lewej i rozpo-

czyna dziwacznie przebierać palcami l. ręki, niby niemi się bawiła, nadając im trudne do naśladowania pozycje. (Przeważnie jest to przeciwstawianie końców palców kciukowi oraz dość szybkie ruchy zgięcia i prostowania palców). Ruchy palców nie rażą estetycznie, przeciwnie są piękne i urozmaicone, trwają koło 1 minuty, przyczem chora siedzi, przytupując dość rytmicznie piętą lewą o podłogę. Następnie chora przestaje ruszać palcami, wstaje i rozpoczyna obracać się w lewo. Obrotów wykonuje chora 5 do 8. Po ostatnim kładzie si zwykle na łóżku, gdzie jeszcze wykonuje pół albo cały obrót. Przy końcu bawienia się palcami, a przed rozpoczęciem obrotów widać prężące, wyprostowane ruchy lewej kończyny górnej, wśród drżeń palców tejże, przyczem występuje ułożenie daszkowate lub położenicze palców.

Chora cały ten czas jest przytomna. Podczas dogorywania napadu i tuż po nim stwierdzono prawie kloniczny objaw R o s s o l i m a po stronie prawej, brak odruchu podeszwowego z palucha po stronie lewej, odruch kolanowy lewy był żywszy niż prawy. Źrenice reagowały na światło prawidłowo.

Napad trwa 2 do 3 minut. Czasem ilość obrotów zmniejsza się do 2. Czasem napad ogranicza się do drgawek kąta ust.

Zdjęcia radjologiczne czaszki poodmowe, wykazują one zgniecenie komory prawej od góry i lekkie przesunięcie komory lewej w lewo, co wskazywałoby na guz prawdopodobnie w okolicy ciemieniowej w głębi ponad prawą komorą.

Streszczając, stwierdzamy u chorej, lat 46, napady typu J a c k s o n a (jednostronne drgawki kloniczne twarzy przy zachowanej przytomności). Za charakterem organicznym sprawy chorobowej przemawia również różnica w odruchach kolanowych w czasie napadów i dodatni R o s s o l i m o, chociaż prawostronny, natomiast brak odruchu podeszwowego z palucha lewego). Ustawienie palców daszkowate, względnie położnicze kończyny górnej lewej, ustawienie wyprostne toniczne lew. kończ. górnej i brak w niej wogóle drgawek klonicznych oraz dziwaczna hyperkineza ręki lewej obok ruchów obrotowych, przemawiają za charakterem głównie podkorowym napadu.

Przypadek ten padaczki podkorowej (W. S t e r l i n g — *epilepsia extrapiramidalis*, A. W i m m e r — *epilepsia striata*, G. G u i l l a i n — *epilepsie Bravais Jacksonniene extracoticale)* jest tak niecodzienny, że to nas skłoniło do przedstawienia go. Rodzaj napadu określiliśmy jako *epilepsia ludicra* uważając za najbardziej uderzający rys napadów u naszej chorej ruchy bawiące się palców. Stąd nazwa *„ludicrus"*, znaczy zabawny, ulegający zamiłowaniu lub potrzebie zabawy. Ruchy palców, chociaż niepotrzebne do choreo atetotycznych, mają prawdopodobnie z niemi jakieś dalekie powinowactwo. Obok elementów striarnych są u chorej ruchy obrotowe, dla których lokalizację trudniej wskazać (mięśnie tułowiowo - miedniczne, l. połowy ciała).

Sprawę chorobową wywołuje prawdopodobnie guz mózgu, odkryty nieoczekiwanie na rentgenogramach, na który zresztą stan podmiotowy, przedmiotwy i obserwacja nie wskazywały.

Dyskusja: Nikt głosu nie zabrał.

VII. H e r m a n. **Osobliwy współruch powieki górnej: całkowite jej opadanie wyłącznie przy odwodzeniu gałki ocznej.** (Z Oddziału Chorób Nerwowych w Szpitalu na Czystem. Ord.: Doc. E. Herman).

Dyskusja: Nikt głosu nie zabrał.

VIII. B. S t ę p i e ń. **Guz okolicy jarzmowo - skroniowej (torbiel skórzasta?), komunikujący z jamą czaszkową u tabetyczki.** (Klinika Neurologiczna U. W. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Przypadek dotyczy 55-letniej Żydówki, która przybyła do kliniki zupełnie zamroczona. Stan ten wystąpił nagle, zaczął się silnym bólem głowy, wymiotami i utratą przytomności. Od 16 r. życia ma guz w okolicy jarzmowo - skroniowej, który już wtedy usiłowano usunąć, ale odstąpiono od tego zamiaru z powodu silnego krwawienia z guza. Od 24 r. życia chora cierpiała na silne migreny, które uległy znacznemu złagodzeniu od czasu silniejszego wzrostu owego guza, to jest od lat 15. W dniu przybycia chorej do kliniki prócz zamroczenia stwierdzono objawy meningityczne, objaw Argyll-Robertsona, niedowład dolnej gałązki pr. VII, opadnięcie lekkie lewej powieki, zniesienie odruchów ścięgnisto - okostnowych na kkg., brak lewego odruchu kolanowego, osłabienie prawego. Płyn mózgowo - rdzeniowy był ksantochromiczny. Odczyn B.-W. ujemny we krwi i płynie m.-rdzeniowym. Ciśnienie krwi 140/80. W okolicy jarzmowo-skroniowej znajduje się pod skórą guz wielkości pięści, silnie zrośnięty z podstawą, wykazujący szmer i tętnienie synchroniczne z tętnem tętnicy promieniowej. Na skórze guza znamię naczyniowe, rentgenogram czaszki wykazuje ścieńczenie, a w pewnem miejscu pod guzem dość rozległe przeżarcie kości skroniowej. Stan chorej, uzależniony od krwotoku podpajęczynówkowego prawdopodobnie w okolicy mózgu, z którą styka się guz wprost lub przez twardówkę, podczas pobytu na klinice uległ w ciągu 2 tygodni stopniowej poprawie, a mianowicie ustąpiły objawy oponowe, świadomość wróciła i odruchy na kończynach górnych i dolnych zjawiły się, pozostały lekkie objawy afatyczne. Stwierdza się jeszcze objaw Argyll - Robertsona, przemawiający za wiądem rdzenia, oraz objawy afazji amnestycznej, która może być objawem ogólnym krwotoku podpajęczynówkowego, ale również może być spowodowana uciskiem guza na płat skroniowy lewy. Zdaniem chirurga guz ten jest najprawdopodobniej skórzakiem i nadaje się do operacji, która ostatecznie wyświetliłaby rozpoznanie, lecz rodzina nie udziela zgody na operację.

Dyskusja: Nikt głosu nie zabrał.

Sekretarz posiedzeń *J. Pinczewski.*

Résumé français

G. **Bychowski** (de Varsovie). — Les syndrômes frontaux et les syndrômes pariéto-occipitaux.

Les études poursuivies par l'auteur sur le matériel de la Clinique neurologique de Varsovie ont pour but de démontrer l'application des principes de l'analyse psychiatrique des lésions en foyer exposés dans un travail précédent. C'est à dire que ce sont surtout les symptônes d'ordre psychopathologique qui font l'objet d'étude, ces symptômes étant l'expresion des troubles des fonctions cérébrales principales.

L'études des troubles frontaux outre une analyse plus approfondie des phénomènes classiques apporte des faits nouveaux tels des précisions sur la „pensée frontale" et des observations sur les troubles tout particuliers de l'orientation spatiale, (déplacement égocentrique). L'analyse des troubles d'ordre frontal de même que l'étude des résultats de l'xpérience physiologique et chirurgicale imposent certaines idées sur les fonctions frontales dans l'ensemble de l'activité cérébrale.

Ces fonctions sont mieux mises en relief si on les compare avec les conclusions auxquelles nous amène l'étude des syndrômes pariéto-occipitaux.

On constate un parallélisme qu'on pourrait appeler idéo - neurologique entre certains troubles d'ordre somatique et des symptômes psychiques. Dans le domaine des fonctions et des troubles frontaux ce parallélisme consiste entre outres dans la conservation de l'uniformité de la direction du mouvement et de la pensée. Dans le domaine pariéto - occipital il s'agit par contre du démembrement et de la compréhension d'un complèxe total et bien différencié: ici encore aux troubles dans l'image du moi (schéma corporel) correspondent des troubles de la pensée particuliers; ce sont surtout des troubles du sens géométrique qui se révélent aussi bien dans leur domaine primordial que sur le terrain de la pensée conceptuelle.

L'analyse approfondie permettra de dépister dans des syndrômes cliniques cempléxes des troubles relevant d'une atteinte des différents appareils cérébraux.

KOMUNIKAT.

Dnia 4 i 5 lipca 1937, podczas Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie odbędzie się 1-szy *Zjazd neurologów Polskich i Walne Zebranie Polskiego Towarzystwa Neurologicznego*. Jako tematy główne wybrano:

1. Rola układu przedsionkowego w patologji nerwowej — dr. Bau-Prussakowa i dr. Fiszhautówna.
2. Zespoły wielogruczołowe przy schorzeniach przysadkowolejkowych — prof. dr. Dzierżyński Władysław.
3. Nerwice płciowe u mężczyzn z wyłączeniem psychorodnych — dr. Higier Stanisław.

Jest pożądane zgłaszanie referatów w związku z głównemi tematami. Referaty należy zgłaszać pod adresem gospodarza Zjazdu prof. dr. Rothfelda Jakóba — Lwów, ul. Pijarów 6. — Klinika chorób nerwowych i umysłowych Uniw. Jana Kazimierza.

NEUROLOGIA POLSKA.

TOM XIX. Zeszyt I.

Treść:

NEUROLOGIE POLONAISE.

OD ADMINISTRACJI.

1. Uprasza się Autorów prac nadsyłanych do Redakcji o przesyłanie rękopisów pisanych na **maszynie, na jednej** stronie **arkusza,** oraz streszczenia francuskiego.

2. Zgodnie z uchwałą Komitetu Redakcyjnego objętość nadsyłanych prac nie może przekraczać **8 stron druku garmontem;** większe prace mogą być drukowane jedynie po opłaceniu przez autora nadwyżki stron druku.

3. Autorowie otrzymują bezpłatnie 25 odbitek swych prac; większa liczba odbitek oraz klisze i fotografje mogą być wykonane na koszt autora.

4. Uprasza się P. P. Prenumeratorów o regularne opłacanie prenumeraty pod adresem Wydawcy: W. Tyczka, Warszawa, Marszałkowska 50 lub też przez P.K.O. 8020.

Cena numeru niniejszego 6 zł.

Redaktor: ST. K. PIEŃKOWSKI, Kraków, Klinika neurologiczna U. J. ul. Kopernika 48.

Zakł. Graf. „DRUKPRASA”, Warszawa, N. Świat 54, tel. 615-56 i 242-40.